UNIVERSITÉ PARIS VII
FACULTÉ DE MÉDECINE LARIBOISIÈRE - SAINT-LOUIS

Année 1973 N°

156

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

Jean-Pierre ARNAUD
Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 3 Mars 1942, à Boulogne (92)

Présentée et soutenue publiquement le

CESTODOSES LARVAIRES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Président de Thèse : Monsieur M. GENTILINI (Professeur)

UNIVERSITÉ PARIS VII
FACULTÉ DE MÉDECINE LARIBOISIÈRE - SAINT-LOUIS

Année 1973 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

Jean-Pierre ARNAUD
Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 3 Mars 1942, à Boulogne (92)

Présentée et soutenue publiquement le

CESTODOSES LARVAIRES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Président de Thèse : Monsieur M. GENTILINI (Professeur)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA FEMME ET MES ENFANTS

avec tout mon amour

A MON PERE, A MA MERE

qui m'ont tant donné

A MON FRERE

A MA FAMILLE ET MES AMIS

en témoignage de mon affection

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. GENTILINI

qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de profonde admiration et respecteuse

affection

A MADEMOISELLE LE PROFESSEUR AGREGE HO THI SANG

qui m'a initié à la Parasitologie en m'accueillant dans son Laboratoire.

J'y ai appris la rigueur et la clarté. Ce travail lui doit beaucoup En témoignage de mon respectueux dévouement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Externat :

. Docteur Chatellier
. Professeur De Gennes
. Professeur Mathey
. Professeur Bousser
. Professeur Kuss
. Docteur Antonelli
. Professeur Justin Besançon
. Docteur Choubrac
. Professeur Aussanaire
. Professeur Grasset

Internat :

. Professeur Aussanaire
. Docteur Salet
. Professeur Seringe
. Professeur Rossier
. Professeur Mallet
. Professeur Ag. Vialatte
. Professeur Gentilini
. Professeur Mozziconacci
. Professeur Nezelof

AVEC MA DEFERENTE GRATITUDE

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MOZZICONACCI

qui me fait le très grand honneur de m'accepter dans son Service.

En témoignage de profond et respectueux dévouement.

CESTODOSES LARVAIRES DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL

La plupart des parasites de l'homme peuvent entrainer des manifestations neurologiques. Il faut d'emblée en souligner le polymorphisme clinique extrême.

Ces signes nerveux peuvent être dus à la localisation du parasite dans le névraxe ou être induits à distance par l'intermédiaire de phénomènes toxiques ou allergiques.

Même si on se limite à la description des tableaux cliniques liés au développement des parasites dans le Système Nerveux Central, le cadre est extrêmement vaste.

En suivant l'ordre de la systématique parasitaire on constate en effet que :

1° - Parmi les protozoaires :

. L'accès pernicieux encore appelé neuro-paludisme, du à Plasmodium falciparum, réalise une encéphalite aigue fébrile.

. La Trypanosomiase Africaine due à Trypanosoma gambiense et rhodesiense est une affection qui reste endémo épidémique dans certains pays d'Afrique de l'Ouest ou d'Afrique Centrale. Au stade de polarisation nerveuse elle réalise une méningo encéphalite d'évolution spontanément mortelle.

. La Trypanosomiase Américaine ou Maladie de Chagas, due à Trypanosoma cruzi n'est observée qu'en Amérique Latine. Il existe une forme aigue précoce où peuvent se voir des signes méningo-encéphaliques. A la phase chronique les signes cardiaques dominent le pronostic mais on peut observer de rarissimes atteintes nerveuses par embolie cérébrale.

. Les méningo-encéphalites amibiennes primitives sont dues à des amibes telluriques appartenant au genre Naegleria gruberi. Elles sont très évolutives et souvent rapidement mortelles.

. Entamoeba histolytica peut donner exceptionnellement un abcès cérébral. Il est habituellement secondaire à une suppuration hépatique ou hépato pulmonaire.

. La Toxoplasmose est une maladie congénitale ou acquise due à Toxoplasma gondii. Les manifestations neurologiques dominent le pronostic de la toxoplasmose congénitale. Elles sont exceptionnelles mais souvent très graves dans la toxoplasmose acquise.

2° - Parmi les affections à nématodes :

. La trichinose est causée par le développement de Trichinella spiralis. Dans les formes graves on peut observer à la phase de dissémination, des signes d'encéphalite, de méningite ou plus rarement des signes focaux

. Les filarioses sont un ensemble d'affections dues à des vers nématodes de la famille des Filaridés. Dans ce vaste groupe la filariose Loa loa peut entrainer une encéphalite aigue parfois mortelle si des doses trop importantes de Notézine sont administrées aux sujets présentant une forte microfilarémie.

. D'autres nématodes (Toxocara canis, Angiostrongylus cantonensis) peuvent être responsables de signes neurologiques.

3° - Dans le cadre des affections à plathelminthes :

. Les formes larvaires des cestodes donnent habituellement un tableau de tumeur intra-cranienne. La cysticercose est liée au développement de la forme larvaire de Taenia solium. L'hydatide est la forme larvaire du taenia Echinococcus granulosus. La cenurose est une maladie liée au développement chez l'homme de la forme larvaire du Taenia multiceps.

. Les localisations aberrantes des trématodes peuvent donner des signes nerveux d'une grande richesse semeiologique.

a) Dans le cadre des distomatoses :

- Fasciola hepatica peut entrainer des tableaux neurologiques très divers qui sont sous la dépendance de phénomènes toxi allergiques.
- Hétérophyes peut avoir des localisations anormales dans le tissu nerveux.
- Il en est de même de la distomatose pulmonaire à Paragonimus westermani où des crises convulsives et des syndromes pseudo tumoraux peuvent coexister avec les signes pulmonaires.

b) Dans le cadre des bilharzioses :

- Toutes les bilharzioses peuvent s'accompagner de façon très rare de signes cérébraux mais c'est essentiellement Schistosoma japonicum qui est responsable de crises convulsives ou de syndromes tumoraux.
- Des manifestations médullaires à type de myélite aigue ou de tumeur de la moelle ont été attribuées à Schistosoma mansoni et plus rarement à Schistosoma haematobium.

4° - Les mycoses du système nerveuse central surviennent en France avec une fréquence relative sur des terrains particuliers (hémopathie, diabète, dépression immunitaire, etc.....). :

. La cryptococcose due à Cryptococcus neoformans réalise le plus souvent une méningo encéphalite subaigue et plus rarement un tableau d'abcès du cerveau qui conduit le malade au neuro chirurgien.

. Les candidoses peuvent donner une septicémie dans le cadre de laquelle on peut observer une méningite ou un abcès cérébral.

. La cladosporiose est une mycose très rare à localisation nerveuse exclusive, sous la forme d'abcès du cerveau.

. Les localisations nerveuses de l'aspergillose et des mucor mycoses sont possibles mais exceptionnelles.

Parmi les mycoses exotiques pouvant éventuellement être importées en France on peut signaler :

. L'Histoplasmose à Histoplasma capsulatum qui se traduit parfois par une méningite au long cours, des troubles psychiques, des convulsions.

. La coccidioïdo mycose, due à Coccidioïdes immitis, qui sévit dans le Sud Ouest des Etats-Unis, du Mexique et en Amérique du Sud,peut s'accompagner d'abcès du cerveau ou de méningite. Ces localisations sont rares.

. Les blastomycoses qui s'observent aux Etats-Unis et au Brésil peuvent donner des tableaux de tumeur cérébrale ou médullaire ou des méningites puriformes aseptiques.

Cette énumération des parasites suceptibles d'atteindre le névraxe est en fait incomplète et il faudrait ajouter certaines affections exceptionnelles, ainsi

. La filaire de Médine a pu donner un tableau de compression médullaire.

. Gnatostoma spinigérum a été reconnu comme pouvant entrainer des méningo-encéphalo-myélites mortelles.

. Des oeufs de Metagonimus yokogawai ont pu se localiser dans le cerveau ou la moëlle.

. Ecchinococcus multilocularis touche habituellement le foie mais peut metastaser dans divers organes dont le cerveau (Barjhoux (4)).

- On a signalé des cas de myase où la larve était entrée dans un ventricule latéral à travers la fontanelle d'un enfant de 1 an et demi.(Dalmat (8)). Un cas de localisation d'un jeune taenia dans la moelle a été rapporté récemment (Vichaï (19)).

Le but primitif du travail qui nous avait été fixé était de faire une synthèse des affections parasitaires du Système Nerveux Central. Nous nous sommes vite aperçus qu'il s'agissait d'un travail démesuré en raison de l'abondante littérature traitant du sujet. Plutôt que de faire une revue qui n'aurait pu être que sommaire, nous avons préféré nous limiter à l'étude des cestodoses larvaires du névraxe.

Dans le cadre des parasitoses du système nerveux central, ce ne sont pas les affections les plus fréquentes. Il n'y a en effet aucune mesure entre l'accès pernicieux palustre qui touche chaque année plusieurs centaines de milliers de sujets et la cénurose cérébrale dont à peine 30 cas peuvent être retrouvés dans la littérature.

Ces maladies ne constituent pas, en France, un problème médical courant. Nous verrons que le nombre des cas observés est faible et concerne presque toujours des cas d'importation.

L'étude de ces maladies est cependant intéressante à plus d'un titre. L'hydatidose et la cysticercose sont des affections dont, la fréquence pose en Amérique Latine de graves problèmes médicaux, vétérinaires et même

économiques.

Malgré leur importance intrinsèquement faible en France ces affections ne doivent pas être méconnues.

Le développement considérable des moyens de transport, les migrations de population peuvent permettre l'importation de cas. Ainsi nous verrrons que la cysticercose est fréquente à la Réunion et l'observation de cette pathologie peut devenir moins exceptionnelle en France.

En ce qui concerne l'hydatidose, les échanges de population entre l'Afrique du Nord et notre pays, peuvent amener n'importe quel praticien français à discuter ce diagnostic ce qui, le conduira à certaines précautions dans la conduite des examens complémentaires et le traitement.

Le diagnostic de ces affections est difficile car elles empruntent leur symptomatologie clinique à tous les processus expansifs intra-craniens. Les méthodes spécifiques, telle l'immunologie parasitaire peuvent être en défaut.

L'identification parasitaire elle-même peut se révéler impossible si le kyste est un acéphalo kyste ou si la larve est dégénérée.

Il faut aussi souligner la gravité de ces affections qui pour leur grande part évoluent spontanément vers la mort. Traitées, nous verrons qu'elles gardent, malgré les progrès de la neurochirurgie, un pronostic assez sévère. L'absence de tout traitement médical valable se fait ainsi cruellement sentir. La précocité du diagnostic est (en particulier pour l'hydatidose) l'un des meilleurs éléments du pronostic.

Nous détaillerons dans un premier temps les différents aspects cliniques, radiologiques, biologiques, parasitologiques, etc... de :

. la cysticercose
. l'hydatidose
. la cénurose.

Les autres taenias n'ont en effet été incriminés que dans des publications exceptionnelles ou discutables. Ainsi T. saginata ne peut pas donner de forme larvaire chez l'homme. Les quelques cas qui lui ont été

attribués (Giraud (100) dans sa thèse a retrouvé six références) résultent probablement d'une mauvaise interprétation parasitologique.

Deux cas seulement de localisation cérébrale de l'ecchinococcose alveolaire peuvent être retrouvés dans la littérature (Barjhoux (4).

En 1965 Martychine avait publié en Russie une localisation du parasite au niveau du cervelet.

En 1970 Barjhoux (14) a rapporté l'histoire d'un malade atteint d'une echinococcose alvéolaire hépatique depuis l'âge de 28 ans, avec une extension pulmonaire 17 ans plus tard et décédé, 26 ans après le début, d'une atteinte parasitaire du tronc cérébral.

Nous envisagerons ensuite les problèmes que posent les acéphalokystes.

CYSTICERCOSE DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL

Peu de parasitoses du névraxe ont donné lieu à autant de publications et de travaux que cette affection dont la connaissance est ancienne et explique les interdits alimentaires communs à certaines religions (musulmans, israelites).

L'étymologie dérive du grec kustis vessie et kerkos queue. La cysticercose est due au développement chez l'homme de la forme larvaire du Taenia solium Limné 1758. Cette larve porte le nom de Cysticercus cellulosae.

Dans le cycle évolutif de ce taenia l'hôte intermédiaire normal est le porc dont la maladie porte le nom de ladrerie. L'hôte définitif est toujours l'homme. Ce taenia a disparu de la France grâce aux mesures prophylactiques.

La cysticercose est donc devenue exceptionnelle et concerne pratiquement toujours des cas d'importation. Dans certains pays elle pose cependant de difficiles problèmes de santé publique.

HISTORIQUE :

La connaissance de la cysticercose a comporté différentes étapes.

I - Pendant l'antiquité et le moyen âge on connaît l'existence de la ladrerie du porc. Vosgien dans sa thèse rapporte que selon Plutarque, les prêtres égyptiens s'abstenaient de manger de la viande de porc.

Chez les grecs, cette viande est consommée mais on connaît déjà les dangers de la consommer mal cuite. La ladrerie était déjà connue en 424 avant J.C. puisqu'elle peut donner lieu à une plaisanterie dans une pièce d'Aristophane : La Comédie des Chevaliers.

Aristote, 350 ans avant J.C., dans son Histoire des Animaux décrit très bien l'existence de vésicules sur la face inférieure de la langue du porc. Cette pratique du languegage, permettant de dépister les porcs ladres, sera utilisée

pendant le Moyen Age en Europe.

II - La découverte de la maladie chez l'homme peut être attribuée à Paracelse (1493-1541) qui découvre des cysticerques dans le cerveau d'un épileptique. Rumler en 1558 puis Gessner en 1588 donneront les premiers une description assez précise de vésicules trouvées dans la dure mère. Panarolus en 1650 décrit une vésicule dans le corps calleux d'un sujet décédé de convulsions.

Ces tumeurs seront ensuite identifiées comme étant de nature parasitaire par différents auteurs (Redi 1683, Hartman 1685 et Rudolphi 1809 qui donnera le nom de Cysticercus cellulosae).

Cependant jusqu'aux études de Van Beneden (1850), Dujardin, Kuchenmeister (1851), Leuckaert, Humbert on estimait qu'il s'agissait d'une espèce animale indépendante.

Ces auteurs ont élucidé le cycle parasitologique complet. Kuchenmeister, par exemple a montré de manière saisissante que le cysticerque est bien la forme larvaire du Taenia solium. Il n'a pas hésité à faire absorber à un condamné 75 cysticerques 3 jours avant sa mort. Ils furent retrouvés 48 heures après le décès sous forme de jeunes taenias.

Redon, en ingérant 4 cysticerques receuillis sur un cadavre et en prouvant leur capacité de donner des vers adultes démontrait l'identité de la larve cysticerque chez l'homme et chez l'animal.

Il faut signaler que l'auteur a eu de la "chance" de réussir son expérimentation car E. Brumpt signale "n'avoir pu réussi à faire développer de ver adulte chez lui-même après ingestion de 8 cysticerques parfaitement vivants".

III - Le vingtième siècle permettra de préciser les différents caractères de la cysticercose chez l'homme. Des séries importantes de malades, publiées dans les pays où l'affection est très endémique, ont permis ainsi de dégager les principaux signes cliniques, radiologiques et biologiques de la cysticercose cérébrale.

- En France la raréfaction du nombre de cas publiés est constante. Nous ne ferons que citer quelques travaux dominants :

Celui de Volovatz (206) en 1902 concernant 542 cas de cysticercoses, Vosgien (207) en 1911 rapporte 907 cas de cysticercoses dont 330 au niveau du système nerveux central, Schmite (176) en 1928, Bono (55) en 1936, Benoit (55) en 1939 à propos de 209 cas, Roger (173) en 1943, Giraud (100), dans une thèse inspirée par Collomb (72) en 1957, faisait la description de 11 nouveaux cas de localisations dans le névraxe.

Depuis cette date, seuls quelques cas ont été rapportés par : Lafon et Coll. (115) en 1957, Degos et Coll. (80) en 1961, Crémieux et Coll. (73) en 1962, Kroshbin (112) en 1967, Dechaume et Coll (79) en 1969.

En fait cette numération ne tient compte que des cas rapportés en France Métropolitaine. Leur nombre est d'ailleurs inférieur à ceux réellement observés. Nous avons eu connaissance de 4 cas de cysticercose cérébrale n'ayant pas fait l'objet d'une publication. Il faudrait ajouter les cas de Cysticercoses vus à la Réunion, département français, où aucun travail portant sur les formes cérébrales n'a été fait. On peut cependant remarquer que sur les 21 sérums étudiés par Petithory et Coll. (148), 15 concernaient des sujets s'étant contaminés à la Réunion. (Il est fait mention pour huit d'entre-eux de signes neurologiques, les autres étant des cysticercoses généralisées calcifiées).

- Dans le reste de l'Europe de nombreux ouvrages ont traité de la cysticercose du névraxe. Nous ne ferons que citer quelques auteurs principaux pour chaque pays.

. En Allemagne, Virchow, cité par Vosgien (207), Zencker (211), Bruns (59), Muller (136), Lehmann (119), Möebius (133),

. En Suisse, Lahl (116),

. En Italie, Guccione (105)

. En Roumanie, Arseni (30, 31, 32, 33),

. En Pologne, Stepien (189, 190), Adonajlo (20),

. En Tchecoslovaquie, Slais a réalisé,en autres publications,une monographie très documentée (180),

. En Russie, Boiko (54), Chébotareva (68), Salganik (174),

. En Suède, Ahlmen (22),

. En Espagne, Isamat de la Riva (111), Tolosa (194, 195), Obrador (144, 145, 146), Ley Gratia (122),

. En Angleterre, Dixon (86, 87, 88), Mac Athur (126) et Bickerstaff (51, 52, 53),

. En Belgique, Alexander (26),

Ce sont surtout les travaux des auteurs latino-américains qui ont permis de mieux connaitre l'affection. L'importance des statistiques publiées prouve les problèmes graves qui se posent.

. Au Brésil,Canelas (64) a montré que la cysticercose représentait entre 0,40 et 1% des malades hospitalisés dans le service de Neurologie de Sao Paulo. Il n'y a eu aucune diminution de l'endémie entre 1946 et 1960. D'autres auteurs, Lange (117, 118), Spina Franca (184, 185, 186), Pinto Pupo (151), ont contribué à des titres divers à la connaissance des signes de la maladie.

. Au Mexique, l'affection est particulièrement fréquente (Lombardo Mateos (123), Nieto (140), Mazzotti (129), Steimle (188)). Robles (166) estime que la cysticercose représente 25 % des tumeurs intra-craniennes. Briceño et Coll. (57) trouvent 3,5 % de cysticercoses sur 2767 autopsies.

. Au Chili, Varletta (204) trouve en 1964,25 cysticercoses sur 202 tumeurs intra-craniennes, Brinck (58) estime que la cysticercose est la parasitose cérébrale le plus fréquente. Schenone et Coll. trouvent 38/100.000 cas de cysticercoses dans une population générale. Cette fréquence est de 760/100.000 dans un hopital psychiatrique (Barrientos (42)). Faigenbaum (92) confirme ces

notions. Quant à Asenjo (35), il estime qu'elle est de 8,4 % des hypertensions intra-craniennes.

. Au Pérou, les statistiques montrent une endémie préoccupante (Trelles (198), Cabieses (61) qui trouve 60 cas sur 350 tumeurs intra-craniennes). Un travail de Ravens (160) compare la structure de la paroi de Cysticercus cellulosae et Cysticercus racemosus.

. En Argentine, la maladie est moins fréquente (Arce Balado (29), Dickmann (84), Nino (142)) de même qu'en Uruguay et en Colombie.

. En Amérique Centrale (Garrick (98).

. Les travaux rapportés aux Etats-Unis et au Canada sont très rares :

Un travail de Voge (205) concerne la structure de la paroi du cysticerque.

D'autres publications analysent les quelques cas observés Dent (83), White (210), Ray (161), Bazley (43), Reed (164), Dandy (178), Sims (178), Tomyiasu (196).

Récemment on a signalé des séries importantes de cysticercoses cérébrales :

. En Asie et plus particulièrement aux Indes : Balasubramanian (40), Dinakar (85), Natarajan (137), Ramamurthy (158), Rao (159). Reddy (163) a trouvé, par exemple, 16 % de cysticercoses parmi les tumeurs cérébrales de Madras.

Il est très probable que de nombreux cas sont observés en Chine mais les publications y sont peu nombreuses (Chung (69)).

. Toute une série de travaux a permis d'illustrer l'importance de l'endémie en Afrique.
Afrique du Sud essentiellement Powell (154, 155), Proctor (156), Kuper (114), Cohen (70), Heinz (108, 109)
Mais aussi Rhodésie, Goldsmith (101), Gelfand (99), et Thortan (193)
Sénégal, Collomb (71), Rainaut (157), Diop (9)
Angola, (Bettancourt cite par Brumpt (5))

Congo, Denisoff (81, 82), Pieters (150)

Rwanda

Madagascar, Brygoo (60), Andriamiandria (27).

LA REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

Actuelle concerne les pays qui consomment de la viande de de porc peu cuite et où l'élevage se fait dans de mauvaises conditions d'hygiène. Elle est inconnue dans les populations musulmanes ou juives, encore qu'un cas ait été rapporté en Iran (Afshar (21)).

. Elle est exceptionnelle en Europe de l'Ouest où les cas observés sont importés. Elle reste cependant fréquente dans la Péninsule Ibérique et plus particulièrement au Portugal.

. En Europe de l'Est elle est une affection autochtone et plus particulièrement en Pologne, en Russie.

. En Afrique, nous avons déjà relevé l'importance de l'endémie en Afrique du Sud où certaines coutumes (utilisation d'anneaux de Taenia comme médicament indigène) favorisent l'infestation. Dans l'Afrique de l'Ouest l'essort de l'élevage des porcs dans des conditions d'hygiène précaires sera peut être un facteur favorisant si une surveillance vétérinaire stricte n'est pas instituée.

En fait actuellement la cysticercose pose essentiellement des problèmes de santé publique.

. En Amérique Latine : les pays les plus touchés sont le Brésil, le Mexique, le Chili, le Pérou. L'Argentine et l'Uruguay le sont à un degré moindre.

. Et l'Asie en particulier l'Inde où la maladie est connue depuis plusieurs années puisque différents travaux anglais concernaient des soldats de retour des Indes. Certains avaient même pensé (Asenjo (38)) que l'européen était plus touché que l'indigène. On s'était ainsi posé la question d'une résistance biologique dans quelques groupes humains. En fait une meilleure médicalisation du pays a révélé une endémie importante.

Le reste de l'Asie (Chine, Indochine et à un moindre degré Japon) n'est pas épargné.

On peut rappeler pour terminer que la fréquence de la cysticercose est en partie proportionnelle au nombre de Taenia solium observés dans une région.

CYCLE PARASITAIRE :

L'homme est toujours l'hôte définitif de Taenia solium Limné 1758 encore que Craig et Coll. (11) signalent que le Gibbon peut aussi héberger l'adulte.

I - Le ver adulte mesure 2 à 3 mètres de long, mais peut atteindre 8 mètres.

a) la tête est globuleuse, discrètement quadrangulaire et mesure un millimètre de diamètre. Elle porte les organes de fixation :
. le rostre, court, présente une double couronne de crochets dont le nombre a été estimé de 25 à 50 par Brumpt, 22 à 32 par Davaine. Chaque crochet chitineux est formé de trois parties, la lame qui est libre, la garde et le manche qui sont enfoncés dans le tissu du rostre. Les grands crochets mesurent de 160 à 180 microns de long, les petits 110 à 140 microns.
. les 4 ventouses sont arrondies, saillantes et larges d'un demi millimètre.

b) le cou est mince, court et a un diamètre inférieur de moitié à celui de la tête.

c) le corps est formé d'un grand nombre d'anneaux (700 à 1 000). Les anneaux mûrs sont plus longs que larges. Leurs pores génitaux sont régulièrement alternés.
L'utérus présente de 7 à 13 branches (en moyenne 9).
Ces anneaux mûrs sont éliminés par groupe de 3 à 5 passivement avec les selles. Ils contiennent un grand nombre d'oeufs (30 000 à 50 000).
Chaque oeuf possède deux membranes :
. une membrane vitelline, mince, transparente,

. entourant l'embryophore qui mesure 30 microns sur 40 à 50 microns; sa coque est épaisse, brune et finement striée. Il renferme un embryon comportant six crochets (hexacanthe).

Cet embryophore peut résister longtemps dans le milieu extérieur.

II - Ingéré par l'hote intermédiaire, l'embryon hexacanthe sera libéré par les sucs digestifs. Il va pénétrer à l'aide de ses crochets à travers la paroi du tube digestif. Repris par les vaisseaux porte (ou éventuellement lymphatiques), il va diffuser à toute l'économie.

Son diamètre (20 microns), sa mobilité et sa possibilité de déformation lui permettent de franchir les filtres hépatique et pulmonaire. Cet embryon deviendra un cysticerque en deux à quatre mois dans les muscles ou autres tissus mous. Sa croissance est rapide. Il mesure 1 à 6 millimètres au bout de trois semaines. Il est infestant en 9 à 10 semaines.

L'hôte intermédiaire habituel est le porc. Mais d'autres animaux peuvent éventuellement devenir ladres : singe , chien, chat, rat, etc...

III - Le cycle parasitaire habituel sera bouclé quand un homme aura ingéré une viande de porc insuffisamment cuite. Un ver adulte se développera en 5 à 12 semaines. Il vit attaché à la paroi de l'intestin grêle. Habituellement l'homme n'héberge qu'un seul ver encore qu'une infestation multiple soit possible. La survie de ces vers peut atteindre 25 ans ou plus.

MODE DE CONTAMINATION DE L'HOMME :

De façon occasionnelle l'homme peut devenir hôte intermédiaire accidentel et héberger des cysticerques. Il existe différentes possibilités :

- le mécanisme le plus fréquent est l'ingestion de légumes verts, de fruits, d'eau souillée par des oeufs de Taenia solium (hétéroinfestation) ;
  certaines professions (vidangeurs, égouttiers) risquent de se contaminer en raison de leur contact avec les matières fécales si l'hygiène des mains est défecteuse.
  Enfin un porteur de taenia peut contaminer son entourage et l'on connaît

un certain nombre de cas familiaux de cysticercose. Toutes ces conditions supposent un niveau économique bas et la cysticercose est un terrible tribu payé au sous-développement.

- dans d'autres cas, c'est le porteur du taenia qui s'auto-infeste :

  . par grattage anal et transport direct main bouche,

  . par régurgitation d'anneaux dans l'estomac en raison des mouvements antipéristaltiques du tube digestif. Ceci aboutit à la libération d'un grand nombre d'embryons.

  . enfin, on connait le cas de certains aliénés coprophages s'infestant de façon massive en ingérant des anneaux entiers.

Le pourcentage de sujets ayant une cysticercose et porteur d'un taenia adulte est variable selon les statistiques.

	Nombre de Porteurs de Taenia	Cysticercoses
Volovatz (206)	27	248
Vosgien (207)	14	197
Stepien (189)	9	132
Benoit (45)	37	209
Powell (154)	8	24

Quelque soit le mode de contamination, l'embryon est libéré par les sucs intestinaux. Il traverse la paroi de l'estomac ou de la partie initiale du grêle. Repris par la circulation générale, il diffusera à tout l'organisme mais ne se développera que dans certains organes préférentiels. Par ordre

de fréquence décroissante on le trouvera au niveau du tissu cellulaire sous-cutané, de l'oeil, du cerveau, des muscles, du coeur, des poumons, du péritoine, de la moëlle épinière. La localisation hépatique semble très rare.

L'atteinte du système nerveux central est particulièrement fréquente. Ainsi Vosgien sur 807 cas localisés à un seul organe, trouvait 330 localisations dans le névraxe, 372 atteintes oculaires, 51 localisations dans le tissu cellulaire sous-cutané, 28 cysticerques musculaires, 26 dans d'autres organes. Vosgien signalait d'autre part 105 observations de cysticercoses disséminées.

La prépondérance des localisations cérébrales ou oculaires n'a pas reçu d'explication satisfaisante. On a incriminé un tropisme de la larve pour le liquide céphalo-rachidien ou les milieux aqueux de l'oeil...

Un problème important est de connaître la fréquence avec laquelle une cysticercose du névraxe peut s'associer à des localisations extra-neurologiques. Cette fréquence est très diversement appréciée selon les auteurs.

. Isamat de la Riva (111) sur 16 cas ne retrouve qu'un cas de ce type.

. Dixon et Coll. (86) trouvent au contraire 214 porteurs de cysticerques calcifiés extra-nerveux chez 284 malades ayant une cysticercose cérébrale. De la même façon Collomb et Coll. (72) ont observés chez tous leurs malades une cysticercose généralisée (11 cas).

. Pour Arseni et Coll. (32) 10 % des cysticercoses nerveuses comportent une deuxième atteinte (muscle 4 %, oeil 2 %, tissu cellulaire sous-cutanés 4 %).

. Briceno et Coll (57) trouvent sur 97 cysticercoses du système nerveux central, seulement 6 cas où existaient des cysticerques dans d'autres endroits du corps.

Les différences très importantes entre ces statistiques tiennent probablement au recrutement non superposable des sujets, selon que les statistiques sont faites :

- à partir d'autopsies,

- par des neurochirurgiens qui observent souvent les formes racémeuses,

- ou en groupant des crises d'épilepsies où coexiste en général une autre localisation parasitaire.

SUR LE PLAN ANATOMIQUE :

I - Macroscopiquement, il faut opposer :

- la forme parenchymateuse Cysticercus cellulosae (Rudolphi)
- à la forme racémeuse Cysticercus racemosus.

1°) La forme parenchymateuse :

a) se présente comme une vésicule de 6 à 20 millimètres de long sur 5 à 10 millimètres de large (avec une moyenne de 15 millimètres de long sur 8 millimètres de large). Pour Asenjo (35), le kyste peut mesurer exceptionnellement jusqu'à 4 à 5 centimètres de diamètre en cas de mort de la larve. Une capacité de 0,75 à 2,5 cc .

La forme est lenticulaire ovoïde ou sphérique, à la surface lisse rémittente régulière. En fait la forme dépend aussi des pressions auxquelles est soumis la larve et donc de sa localisation

La couleur est blanchâtre. A la surface de la vésicule on note parfois une zone bien circonscrite, légèrement en relief, avec un orifice punctiforme à sa partie centrale. Cette zone correspond au point d'implantation du scolex.

Cette vésicule contient :

. un liquide très antigénique composé pour 95,5 % d'eau, 2,90 % d'albumine et de 0,60 % de sels divers.

. la tête ressemble beaucoup à celle du taenia adulte avec les quatre ventouses, le rostre, sa double couronne de crochets (24 à 32). Elle se présente sous la forme d'une petite masse blanche opaque.

. le cou fait suite à la tête et la relie à la vésicule. Il est souvent plié en accordéon ou enroulé en spirale avec des plis transverses. A la coupe on aura ainsi un aspect frangé, dentelé très caractéristique.

La variété bisomatique signalée par Gros (104) est une anomalie de développement exceptionnelle qui peut aussi ~~évoquer~~ faire évoquer un cénure.

b) La localisation : la forme "parenchymateuse" se localise en fait :

. au niveau de la leptomeninge, entre celle-ci et la surface cérébrale, que ce soit au niveau de la convexite ou de la base.

. la localisation intra-parenchymateuse est très fréquente : dans la substance grise plus souvent que dans la substance blanche. Une atteinte des noyaux gris centraux est possible.

. la vésicule peut siéger dans l'un des ventricules (IV' surtout) en étant libre ou fixée aux parois. Elles y sont souvent sphériques.

. le parasite peut enfin atteindre la région médullaire.

. les localisations extra-cérébrales sont possibles.

c) Le nombre des parasites est très variable. Rarement unique, pratiquement toujours multiples : de quelques unités jusqu'à plusieurs milliers (Austoni en 1939 rapporte par exemple l'observation d'une fillette ayant hébergé dans l'ensemble de son corps environ 15 000 cysticerques). Pour donner une idée du nombre des kystes observés, on peut donner les chiffres de la série de Trelles (205) qui sur 22 cas trouve 3 fois un kyste unique, 8 fois une infestation par 2 à 5 kystes, 3 fois par 5 à 10 et 6 cas où l'infestation dépassait 30. Le nombre maximum de cysticerques dans le cerveau semble être de 1 234 (cas de Villa Señor Marquez (107)).

d) La durée de vie du parasite est variable : habituellement de quelques mois elle peut atteindre 23 ans comme dans le cas d'Achard et Coll. cité par Brumpt (5).

2°) La forme racémeuse, Cysticercus racemosus, a été décrite pour la première fois par Virchow en 1860 sous le nom d'hydatide en grappe. C'est Zencker (211) qui en 1882 a crée le terme de Cysticercus racemosus. Laennec et Louis ont pour leur part décrit le parasite dans les espaces sous arachnoïdiens Ce type est très particulier :

a) Par sa taille qui peut aller de quelques millimètres jusqu'à plusieurs centimètres (3 à 4 centimètres en moyenne). Certains cas très rares peuvent mesurer jusqu'à 20 centimètres de diamètre.

b) Par leur aspect, les vésicules sont formées d'une membrane fine transparente. Elle contiennent un liquide clair, mais on ne voit pas de scolex (acéphalokyste). Leur morphologie est extrêmement capricieuse : l'aspect en grappe de raisin est le plus habituel, mais on a signalé des kystes bosselés voire ovoides. Ces kystes ont par ailleurs la possibilité de se déformer.

c) La localisation est pratiquement toujours cérébrale ; les cas qui ont été rapportés en-dehors du névraxe sont discutables, et ont pu être confondus avec des cenures. Ces formes siègent de façon préférentielle au niveau de la base du cerveau dans les espaces sous arachnoïdiens. On les trouve surtout dans les citernes chiasmatique, pontique interpedanculaire, la grande citerne.

Il est beaucoup plus rare de l'observer au niveau de la moëlle dans les ventricules et dans la vallée sylvienne. Il est exceptionnel de voir une atteinte en plein parenchyme (Ravens (160)). C'est la forme racémeuse généralisée.

d) La raison pour laquelle le kyste est exclusivement cérébral, n'est pas connue. Certains ont émis l'hypothèse qu'un mécanisme immunologique entrainait la destruction des autres localisations. De même on ne peut expliquer de manière satisfaisante l'aspect monstrueux pris par le parasite. L'opinion commune veut que ce soit la localisation du parasite, et l'absence de résistance des tissus environnants qui explique la forme.

Nous verrons à propos des acéphalokystes que l'on peut essayer de trouver une autre solution à ces problèmes.

e) L'importance relative des deux formes dans les statistiques est très variable ;

. Asenjo (37) trouve 60 % de racémeux pour 40 % de formes parenchymateuses,

. Barrientos (42) sur 36 cas observe 23 formes parenchymateuses, 11 formes racémeuses et 2 cas où l'on trouvait une association des deux formes,

. Trelles et Coll (203), sur leur 22 cas, trouvent 17 fois une forme kystique habituelle, 2 fois un kyste racémeux, et 3 fois l'association des deux,

. On peut aussi rappeler que Vosgien (207) dans sa thèse faisait mention de 330 cysticercoses nerveuses parenchymateuses et de 50 cas de cysticercoses racémeuses,

. Que Biagi trouve 53 C. cellulosae, 18 racemosus et 7 associations

. Et que certain auteurs (Collomb (72) par exemple) n'ont trouvé que des formes parenchymateuses.

3°) Modifications macroscopiques du cerveau parasité :

. Les méninges au contact du parasite montrent des altérations : aspect épaissi, opaque parfois laiteux. Ces anomalies se voient surtout dans la forme racémeuse et au niveau de la base.

Très souvent les méninges sont épaissies dans la région des citernes de la base déterminant une arachnoidite extensive qui comprime les nerfs craniens.

. Les kystes cérébraux refoulent autour d'eux la substance cérébrale en y creusant des loges et nous verrons la structure histologique de l'adventice La surface cérébrale peut apparaître comme soulevée par le kyste, elle peut être plus pale ou semée de petites zones hémorragiques bien limitées et sans localisation préférentielle.

. Les ventricules peuvent contenir des cysticerques qui déforment les parois et sont indirectement source d'hydrocéphalie.

II - Sur le plan microscopique, nous verrons tout d'abord la structure du parasite, puis nous étudierons les modifications induites par lui.

1°) Le parasite :

a) Différents travaux, (Voge (205), Ravens (160), Talice (191), Trelles (203), Slais (180) surtout), ont été consacrés à l'étude de la paroi vésiculaire. La structure de cette paroi est assez proche pour la forme kystique et la forme racémeuse.

La membrane du kyste comprend plusieurs couches. De l'extérieur vers l'intérieur on trouve successivement :

. un couche "ciliée", ou "microvillositaire" avec de petites papilles de largeur et de longueur variables (1 à 6 microns) parfois aglutinées sur certaines préparations. Ces éléments piliformes sont en contact avec le tissu de l'hôte et sont régulièrement disposés et bien visibles en microscopie électronique. Ils sont supportés par :

- une couche acellulaire qui se colore en bleu violet par l'hématoxyline. La surface de la vésicule apparait soit lisse soit le plus souvent bosselée par des mamelons de 15 à 22 microns de hauteur, 27 à 38 de large,
- sous cette couche on trouve une zone avec un tissu fibrillaire contenant des noyaux sphériques ou ovoïdes avec rarement un cytoplasme bien visible. Dans cette couche, de 15 microns d'épaisseur, se trouvent quelques fibres musculaires responsables de l'aspect mamelonné (Slais (180)). Elles s'insèrent sur la cuticule,
- ensuite on trouve une mince zone de structure musculaire (voge (205)),
- puis une couche de fibres clairsemées entremelées comme les mailles d'un filet et au sein de laquelle on trouve des noyaux de cellules lanceolées, 2 sortes de canaux nutritifs (Slais), et des corpuscules calcaires moins nombreux que dans le corps parasitaire.

L'épaisseur totale de cette paroi varie de 20 à 250 microns (50 à 180 microns pour Slais). Elle varie selon les régions d'un même kyste et d'un kyste à l'autre.

b) Le corps parasitaire qui est replié à l'intérieur de la vésicule comprend lui aussi plusieurs couches :

- une couche cuticulaire,
- une couche fibreuse,
- deux couches cellulaires,
- une couche de structure fibrillaire contenant des corpuscules calcaires et des cellules lancéolées,
- une nouvelle couche musculaire,
- auquel fait suite une couche de fibres en maille de filet sous laquelle se trouvent des canaux transversaux et longitudinaux qui auraient un rôle excréteurs,
- enfin, le canal central qui se termine sur des coupes privilégiées au niveau du rostre, des ventouses et des crochets.

c) La description que nous venons de donner concerne le parasite jeune sous sa forme kystique. Des variations existent :

. Quand le parasite meurt les différents éléments vont subir de profonds remaniements en raison de l'imprégnation par des sels calcaires, et l'infiltration du parasite par de la graisse. La larve peut aussi dégénérer complètement et se présenter comme une masse hyaline qu'il est alors très difficile d'identifier.

. La forme racémeuse différe de la forme kystique par un certain nombre de points :

- le principal est l'absence de scolex à l'intérieur de la vésicule,
- la paroi de cette vésicule n'est pas exactement identique à celle de la forme kystique,

  Son épaisseur est très variable (10 à 300 microns pour Trelles),

  La couche externe a un aspect mamelonné,

  La couche ciliée externe est présente de façon constante; les cils semblant légèrement plus longs.
- une couche ciliée interne a été décrite par Talice et Coll, mais correspond à une erreur d'interprétation car elle n'a jamais été vue par les auteurs des autres pays.
- la calcification de cette forme est très rare probablement en partie parce que l'affection évolue vite.

2°) Réactions tissulaires induites par la larve :

a) Le parasite est entouré par une réaction adventicielle élaborée par l'hôte. Cette réaction ne manque que dans la localisation intra-oculaire.

On distingue shématiquement trois couches à l'adventice :

. la plus interne, au contact du parasite est une réaction cellulaire à cellules épithélioïdes, polynucléaires neutrophiles, des macrophages et des plasmodes multinucléées qui ne sont pas constants;

. la couche moyenne est formée de fibres conjonctives avec quelques plasmocytes et lymphocytes;

. la plus externe forme un tissu de granulation avec des lymphocytes des plasmocytes, des fibroblastes, des polynucléaires, neutrophiles et éosinophiles et quelquefois des cellules géantes. Cette zone est très vascularisée avec néoformation de capillaires.

La réaction cellulaire domine quand le parasite est très jeune alors que c'est la prolifération conjonctive qui est prédominante quand le parasite dégénère. Mais surtout la réaction adventicielle dans son ensemble est peu importante autour du parasite adulte et très importante quand il meurt. L'infiltration graisseuse est souvent nette au voisinage des kystes morts.

b) Au voisinage du kyste on observe des altérations du tissu nerveux à type :

. de réaction gliale : prolifération de la microglie ou au contraire lésions dégénératives;

. de lésions des cellules nerveuses d'importance très variable : démyelinisation, dégénérence complète.

c) Les réactions à distance sont très importantes :

. les méninges sont épaissies, avec formations d'adhérences. Sur le plan histologique on observe une infiltration lympho-plasmocytaire dominante au niveau des méninges de la convexité.

Alors que les cysticerques racémeux induisent au niveau de la base une intense réaction fibreuse qui englobe les nerfs craniens, ces nerfs ne montrent par contre que peu de signes inflammatoires, sauf bien sûr si le parasite est à leur contact.

Cette méningite plastique peut aussi, nous l'avons vu, créer un trouble à la circulation du liquide céphalo-rachidien au niveau de la base ;

. les lésions vasculaires sont maxima à proximité mais existent aussi à un moindre degré à distance.

On observe fréquemment des lésions :

d'endartérite dégénérative pouvant aboutir à l'obstruction complète et à un ramollissement cérébral,

et de périatérite,

des lésions veineuses.

. les lésions épendymaires sont constantes dans les localisations intra-ventriculaires. Elles sont localisées ou diffuses et peuvent déterminer une gène à la circulation du liquide-céphalo-rachidien. Il s'agit d'une épendymite granuleuse avec des granulations constituées d'une hyperplasie fibrogliale.

Les plexus choroïdes peuvent présenter des altérations vasculaires.

PHYSIOPATHOLOGIE :

Le parasite agit donc de manière extrêmement complexe.

1°) De façon mécanique :

. les kystes (racémeux surtout) peuvent, par leur volume, comprimer les éléments nerveux de voisinage;

. un kyste intra-ventriculaire peut créer un obstable source d'hydrocéphalie.

2°) Par l'intermédiaire de phénomènes toxiques et allergiques le parasite induira comme nous venons de le voir :

. des lésions méningées pouvant être responsables d'atteintes des parois craniennes d'hydrocéphalie, etc....

. des anomalies vasculaires,

. une altération du parenchyme nerveux à distance.

FACTEURS ETIOLOGIQUES :

1°) Sexe :

Les différentes statistiques soulignent une discrète prédominance masculine statistiquement significative. α : 0,005

	Nombre de cas	Homme	Femme
Vosgien (207)	197	129	68
Arseni (32)	65	37	28
Stepien (189)	132	53	79
Balasubrabamian (40)	23	10	13
Spina Franca (185)	50	33	17
Canelas	276	149	127
TOTAL	743	411	332

2°) Age :

La cysticercose cérébrale survient surtout chez des sujets entre 20 et 40 ans mais elle est possible à tout âge : le plus jeune malade de Canelas (64) avait 14 mois, le plus vieux 69 ans. La moitié de ses malades avaient entre 20 et 40 ans. De la même façon, dans la statistique d'Arseni et Samitca six malades avaient moins de 20 ans, 48 de 20 à 40 ans et 11 plus de 50 ans. Dans la série colligée par Pinto Pupo (151, 152) sur 466 cas, 18 cas de 0 à

10 ans, 57 de 11 à 20 ans, 107 de 21 à 30 ans, 132 de 31 à 40, 82 de 41 à 50 ans, 45 de 51 à 60 ans et 21 de 61 à 70, 3 de plus de 70 ans.

La cysticercose chez l'enfant est rare même dans les zones d'hyper-endémie. Asenjo Fierro (34) citent par exemple 3 statistiques d'autopsie faites sur un total de 6 000 enfants au Chili et ne comportant aucun cas de cysticercose. Ils rapportent 4 cas de cysticerques solitaires du cerveau.

La rareté de la cysticercose chez l'enfant s'expliquerait pour certains par l'impossibilité pour le suc gastrique de détruire la coque de l'oeuf et de libérer l'embryon.

Il faut signaler que les cysticerques de l'enfant, sont souvent de plus petite taille et que les formes racémeuses y sont extrêmement rares.

3°) Facteurs favorisants :

On ne trouve pas d'incidence raciale de l'affection (Canelas (64)). Par contre, il existe une correspondance étroite entre le niveau économique et le nombre de cas de cysticercoses. Ainsi dans la première moitié du 19ème siècle on constatait à Berlin 2 % de cysticercoses dans les autopsies (Craig et Faust (11)). La maladie a pratiquement disparu actuellement en Allemagne.

Les conditions d'élevage des porcs jouent un grand rôle. L'infestation de ces animaux est en effet beaucoup plus importante quand ils sont élevés librement (jusqu'à 60 % dans certaines régions) que lorsqu'ils sont élevés en porcherie (2 % dans ces mêmes régions).

Nous ne reviendrons pas sur les facteurs favorisants individuels, si ce n'est pour souligner que les malades sont le plus souvent originaires de zones rurales (171 des 275 malades de Canelas (64)).

CLINIQUE :

I - Classification

Le polymorphisme clinique est extrême et est sous la dépendance de la complexité des mécanismes physio-pathologiques.

Certains facteurs influencent les signes cliniques : parasite vivant ou non, localisation, nombre de larve, etc....

Un certain nombre de cas restent totalement asymptomatiques et ne sont décelés qu'à l'autopsie, ainsi dans la statistique de Briceño Carlos (57) 42 cas sur 97 n'avaient aucune traduction clinique.

A l'exception de ces formes silencieuses, la richesse semeiologique de la cysticercose nerveuse est très grande. Il faut d'emblée souligner :

. qu'il n'existe aucun signe pathognomonique,

. et que le signe clinique dominant est l'épilepsie. Paracelse dès 1550 la signalait comme un des symptômes de la maladie. Beaucoup plus tard, MacArthur (126), Brailsford (56) et Dixon, Hargreaves (86) en ont souligné la fréquence. On a cherché à schématiser les différents tableaux observés et un grand nombre de classification ont été proposées.

Certains auteurs se sont basés sur l'aspect clinique, d'autres ont donné une classification anatomique, d'autres enfin considèrent l'aspect anatomo-clinique.

1°) On a distingué sur le plan anatomique :

. Sato 1904 (111) des formes cérébrales (cortex et masse cérébrale), méningées de la base, ventriculaires et médullaires;

. Obrador et Alcade (1947) corticales, ventriculaires (uniques ou multiples) basillaires et mixtes généralisées;

. Isamat de la Riva (111) en 1955, cysticercoses des hémisphères cérébraux (forme corticale et sous corticale) des ventricules, de la base, cérébrales généralisées et de la moëlle;

. Escobar (1963), Nieto (1943) formes méningées, ventriculaires, parenchymateuses, mixtes.

2°) Classifications cliniques :

. Stepien (190) distingue les formes simulant une tumeur intra-cranienne, celles qui s'accompagnent d'un oedème cérébral et celles avec hydrocéphalie;

. Dickman (84) en 1946 sépare les formes épileptiques, psychopathiques, apoplectiques méningées;

. Trelles donne une classification très proche : convulsive hypertensive, psychique et apoplectique;

. Asenjo (38) parle de formes diffuses, épileptogènes, hypertensives et d'autres tableaux (IV ventricule et moëlle).

3°) Classifications anatomo-cliniques :

. Schmite (176) formes kystiques, méningées, ventriculaires, psychiques et médullaires,

. Costero parle de formes aigues, suraigues, chroniques et des formes méningées.

La multiplicité des classifications proposées souligne le caractère déroutant de la cysticercose.

Celles d'Isamatet d'Obrador semblent actuellement celles qui permettent le mieux de relier les faits cliniques aux constatations anatomiques. La classification de Stepien à l'avantage d'apprécier le pronostic de chaque catégorie.

La neurocysticercose apparait soit comme une maladie aigue à type de méningo-encéphalite, de blocage ventriculaire, d'ictus ou comme une affection subaigue ou chronique.

I - L'incubation, temps qui s'écoule entre la contamination et les premiers signes cliniques, est variable de quelques semaines à plusieurs années.

II - Les signes révélateurs sont très divers : convulsion focale ou généralisée, signes fonctionnels de l'hypertension intra-cranienne, troubles de la marche, troubles psychiques, troubles de la vision, syndrome méningé, etc...

Le temps qui s'écoule entre le premier signe et la première consultation est très variable : il est inférieur à un mois chez 11,8 % des malades de Canelas (64), de 1 à 6 mois chez le quart des malades. Il dépassait deux

ans chez un tiers des patients.

1°) Les convulsions :

a) Généralisées elles font discuter, quand elle sont isolées, une épilepsie essentielle. Mac Arthur (126) chez des soldats revenant des Indes avait ainsi trouvé un fort pourcentage de cysticercoses parmi les sujets épileptiques.

D'autres travaux, en Afrique (Gelfand (99), Powell (155)) ont suggéré que la cysticercose était une des causes les plus fréquentes de convulsions chez l'adulte. Powell (155), par exemple, trouve 57 tests d'hémagglutination positifs chez 180 Africains porteur d'une comitialité

Les crises convulsives sont répétées, un état de mal peut se voir. Il faut souligner l'évolution particulièrement capricieuse avec la possibilité chez un même malade de crises généralisées et focalisées.

b) Focales. Elles sont souvent de type Bravais jacksonnien mais on peut voir des crises psychomotrices. Les crises Bravais jacksonniennes peuvent rester unilatérales ou devenir bilatérales alternées.

Ces convulsions surviennent surtout au moment de la dégénérescence de la larve. Elles ont été observées dans 53,6 % des malades de Canelas (64), 38 % des cas d'Isanat (111), 36,5 % des cas de Stepien (189), 53 % des cas de Balasubrabamian (40), 92 % des 450 cas de Dixon (87).

2°) Le syndrome d'hypertension intra-cranienne ne comporte pas beaucoup de particularité en-dehors d'une évolution très irrégulière. Il évolue en effet rarement de façon progressive, mais par poussées suivies de rémissions.

3°) Les troubles psychiques sont associés dans 20 à 30 % des cas. Ils sont d'importance variable :

. simple irritabilité, euphorie, baisse de la mémoire sont la conséquence de l'hypertension intra-cranienne;

. une détérioration mentale progressive peut aboutir à un tableau simulant une paralysie générale;

. certains syndromes psychiatriques peuvent révéler ou compliquer une cysticercose : agressivité, travestisme (Davies (78)) schizophrénie, démences, etc...

4°) Des signes méningés (fièvre, raideur de la nuque) peuvent évoluer sur un mode aigu, subaigue ou à rechutes.

5°) Des signes neurologiques très variés sont possibles :

. signes cérébelleux

. signes moteurs : hémiplégie, monoplégie, etc...

Dans certains cas on peut voir des paralysies très brutales, mais très transitoires à rechute (Bickerstaff (53)).

. des troubles de la parole, pouvant aussi apparaître et disparaître rapidement,

. une atteinte des paires craniennes Asenjo, Rocca (37) dans une revue sur cette question et à propos de 36 cas trouvent :

- dans 12 cas une atteinte de la première paire (anosmie, hyposmie),
- 31 fois une atteinte de la deuxième paire,
- 12 fois une atteinte de la troisième, quatrième et sixième paires
- 2 fois une atteinte de la cinquième paire,
- 22 fois une paralysie faciale,
- 18 fois une atteinte du nerf auditif,
- 16 fois une atteinte de la neuvième, dixième et douzième.

Cette atteinte des paires craniennes s'observe surtout dans les formes racémeuses. Elle est sous la dépendance de la compression directe par la larve, de l'arachnoïdite, de l'hydrocéphalie et de l'oedème cérébral.

. certains auteurs, enfin ont rapporté des signes hypophysaires (Albernaz), neuro végétatifs (Rocca Mendoza (170)), des mouvements involontaires (Bickerstaff (53)), un tableau de Parkinson.

III - Tous ces signes se groupent de façon variable selon la forme anatomique :

1°) La forme des hémisphères :

a) En cas de localisation du Cysticercus cellulosae, à la surface du cortex, l'épilepsie est le signe dominant. L'évolution est lente, progressive et n'aboutit que rarement à l'hypertension intra-cranienne. Cette forme représente 97 des 285 malades Pinto Pupo (151).

b) L'atteinte cortico sous corticale avec des cysticerques en surface et en profondeur se révelera souvent par des convulsions et réalisera un tableau de tumeur cérébrale (signes focaux et hypertension intra-cranienne).

2°) La cysticercose intra-ventriculaire : tous les ventricules peuvent être atteints mais le 4ème l'est avec une particulière fréquence (Obrador (144), Gallone (96), Dandréa (74), Pinto Pupo (153). C'est dans cette localisation que l'on peut observer le syndrome de Bruns (59). Parfois déclanché par un mouvement brusque de la tête, il associe une céphalée violente, des vomissements, un grand vertige. Il peut aboutir dans les cas les plus sévères au coma et même à la mort. Il correspond à une hydrocéphalie obstructive aigue par le parasite. Sa mobilité fait que le syndrome peut être intermittent (Bickerstaff (53).

Dans cette forme intra-ventriculaire de la fièvre des troubles du sommeil, des troubles cardio-vasculaires, la mort subite, sont possibles.

3°) La cysticercose basillaire est due, presque toujours, à la forme racémeuse :

. l'atteinte de la grande citerne semble la plus fréquente : elle se traduit par un syndrome d'hypertension intra-cranienne avec atteinte des paires craniennes, troubles cérébelleux, troubles psychiques. L'ensemble évoque surtout une tumeur de la fosse postérieure.

L'évolution peut être marquée par quelques rémissions mais aboutit souvent à la mort.

. l'atteinte de l'angle ponto-cérébelleux (Arseni (33)) donne une hypertension intra- cranienne des troubles visuels et auditifs;

. les localisations au niveau des citernes opto-chiasmatiques, pré-pédonculaires et prépontines pourront associer des signes d'hypertension intra-cranienne, des troubles olfactifs, une atteinte des nerfs optiques et des signes méningés.

4°) La cysticercose généralisée se traduit par une hypertension intra-cranienne, des troubles psychiques, une atteinte des paires craniennes, et des convulsions.

5°) La localisation spinale peut résulter d'une localisation intra ou extra médullaire. Elle est peu fréquente (0,65 à 10 % des neuro-cysticercoses selon Trelles).

Différents travaux récents lui ont été consacrés (Arseni (30), Cabieses(62), Mekta (132), Steimle (187), Trelles (200, 201), Hernandez (110), Singh (179) Testa (192), Rocca (172).

. l'atteinte extra-médullaire est la plus fréquente. Elle est presque toujours due à des vésicules de type racémeux probablement secondaires à une localisation cérébrale;

. l'atteinte intra-médullaire est en majorité due à des larves de type Cysticercus cellulosae.

Le tableau clinique simule une tumeur de la moëlle ou une myélite transverse.

L'évolution est lente avec conservation pendant longtemps des fonctions sensitives et motrices. Cette forme (quand elle est isolée) aurait un pronostic favorable.

IV - L'évolution et le pronostic sont totalement imprévisibles. Certains éléments sont péjoratifs : survenue chez l'enfant, forme racémeuse, existence d'une hydrocéphalie, dissémination et nombre important de parasites, localisation au niveau de la base, et aussi installation très brutale des symptômes (formes apoplectiques par exemple).

Nous rappellerons à ce propos la classification de Stepien qui comprend trois groupes :

1er groupe : c'est le tableau d'une tumeur intra-cranienne. Elle concernait 67 % de sa statistique. Une évolution favorable a été constatée chez 74,5 % des sujets. La mortalité a été de 23 %.

2ème groupe: où les cysticerques sont nombreux et disséminés. 52,9 % des cas ont eu une évolution considérée comme favorable.

3ème groupe: où les sujets avaient une hydrocéphalie. Il y a eu dans ce groupe 67 % de décès et 27 % d'amélioration.

La gravité du pronostic que laisserait supposer cette statistique doit être nuancée. Il s'agit en effet de cas observés en milieu neurochirurgical. Il faut donc tenir compte si l'on veut apprécier le pronostic de la cysticercose.

. Des formes corticales. Elles se traduisent par une comitialité, et comportent un bon pronostic une guérison spontanée par mort du parasite étant même possible. Elles ne sont pas neurochirurgicales.

. Des formes latentes.

Il est donc pratiquement impossible de donner un pronostic d'ensemble.

V - Le diagnostic ne peut être porté cliniquement mais peut être aidé par :

- Un interrogatoire soigneux recherchant :
  . la notion de séjour en zone d'endémie, de profession exposée,
  . un antécédent de taeniasis à Taenia solium,
  . la présence parfois connue du malade de nodosités sous-cutanées ou musculaires.
- ces nodosités seront de toutes façons cherchées par la palpation minutieuse des téguments et des muscles. Elles se présentent sous forme de nodules sphériques ou allongés mobiles, indolores;

. seule la biopsie permettra d'en affirmer la nature parasitaire mais l'interprétation peut être difficile si le parasite est dégénéré et on sera parfois amené à la répéter sur divers éléments. Nous verrons aussi que la radiographie peut aider pour la recherche de localisations dans les parties molles.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Même dans les régions où la cysticercose est fréquente le diagnostic pré-opératoire est difficile et s'appuie sur différents éléments.

I - L'examen ophtalmologique :

. Le fond d'oeil peut être normal, peut montrer un oedème papillaire (84 % des cas de Stepien (189)) ou des signes d'atrophie optique.

. L'examen du champ visuel peut montrer une hémianopsie, un retrécissement concentrique dans les localisations des citernes opto-chiasmatiques ou du 3ème ventricule.

. Des localisations intra-oculaires ont été rapportées. Le kyste peut siéger dans la chambre antérieure de l'oeil ou l'humeur vitrée. Le parasite n'est pas encapsulé, et est mobile avec des mouvements d'évagination et invagination du scolex (Craig et Faust (11)).

La larve peut aussi se loger dans les muscles de l'oeil ou induire une uveite, une rétinite, un iritis.

Une telle localisation est évidemment un argument de poids pour le diagnostic.

II - L'électroencéphalogramme est surtout intéressant dans les localisations supra tentorielles.

Il montre dans ces cas des tracés d'une très grande variabilité. Les altérations sont souvent focalisées à type de pointes ou d'ondes lentes. Ces signes peuvent disparaître pendant des périodes plus ou moins longues.

Dans les localisations infra tentorielles, il ne montre que des signes de souffrance diffuse.

Enfin à distance des crises convulsives, le tracé peut être strictement normal.

III - La numération formule sanguine peut certes montrer une éosinophilie. Elle suit la courbe de Lavier et n'est donc importante qu'au tout début de l'afffection.

Au stade où on voit les malades elle peut persister à des taux faibles ou être totalement absente.

Ainsi Arseni (32) ne trouve que 19 malades sur 65 ayant une éosinophilie, Powell(154) chez 9 de ses 29 patients.

L'absence d'éosinophilie ne permet donc en aucune façon d'éliminer le diagnostic.

IV - Les modifications du liquide céphalo-rachidien ont été étudiées par de nombreux auteurs : Lopez Albo (124), Guillain (106), Spina Franca (184, 185), Ales Reuriel (24,25), Mega (131), en particulier.

Différentes perturbations sont possibles :

1°) - Hypercytose en général inférieure à 1 000 éléments par millimètre cube, de 10 à 450 éléments en moyenne.

Ainsi dans la série de Spina Franca (186) où existait dans 40 cas une hypercytose (sur 62 cysticercoses),

. dans 7 cas, elle ne dépassait pas 10 éléments,

. dans 25 cas, elle se situait entre 10 et 50 éléments,

. dans 3 cas, elle était comprise entre 50 et 100,

. et dans 5 cas supérieure à 100.

Les lymphocytes sont le plus souvent prédominants. La présence d'éosinophiles est un élément évocateur : elle a été retrouvée chez 29 % des malades de Stepien et chez 23 cas des sujets de Spina Franca.

Le pourcentage des éosinophiles allait de 1 à 30 % dans cette série.

2°) L'hyperproteinorrachie est modérée et ne dépasse pratiquement jamais un gramme. A l'électrophorèse du liquide céphalo-rachidien, il

existe une hypergamma globulinémie. La réaction de Pandy est souvent positive. Le Benjoin colloïdal est positif dans les 10 à 12 premiers tubes, mais ceci se retrouve dans d'autres affections chroniques ou aigues du système nerveux central.

3°) Une hypoglycorrachie est fréquemment notée. Ainsi Nieto (139) trouve un taux inférieur à 0,50 chez 107 malades, alors qu'il est supérieur à 0,50 chez 46. Cette anomalie a été observée pour la première fois par Kulkov en 1930.

Plusieurs séries en ont confirmé la fréquence, ainsi pour Mega (131) en 1967, 21 sujets avaient une hypoglycorrachie sur 77 cysticercoses.

Ce trouble serait plus important dans les formes sévères avec méningo encéphalite chronique diffuse. Il correspondrait à une modification de la perméabilité des méninges.

4°) La mise en évidence de vésicules par la ponction lombaire est un fait exceptionnel. Stepien (189) le signale dans l'un de ses cas.

5°) Enfin il faut souligner qu'une cysticercose est parfaitement compatible avec un liquide céphalo-rachidien normal. 5 des 63 cas étudiés par Reis (cité par Pinto Pupo (153)) ne présentaient aucune anomalie du liquide céphalo-rachidien.

V - Il faudra toujours penser à faire un examen parasitologique des selles et un scotch test à la recherche des embryophores.

VI - Les réactions immunologiques spécifiques :

. ont été étudiées par Weinberg dès 1909, puis par Vosgien (207) en 1911 chez le porc,

. mais c'est Moses (135) qui en 1911, a eu le premier des réactions de fixation du complément positives avec le sérum de sujets porteurs de cysticercoses sous cutanées, et le liquide céphalo-rachidien d'une cysticercose cérébrale,

. par la suite différents auteurs ont cherché à perfectionner les méthodes immunologiques du diagnostic de la cysticercose.

On a fait appel à différentes techniques.

1°) La réaction de fixation du complément :

. Moses (135) employait comme antigène un extrait aqueux de Cysticercus cellulosae,

. Guccione (105) en 1919 introduit l'usage d'un extrait alcoolique de cysticerque. Cette technique a été reprise par Pessoa Silveiro et Correa qui obtiennent des résultats positifs chez 5 malades,

. Différentes variantes techniques ont été utilisées. On peut citer les plus importantes :

- Lange (117, 118) avec des cysticerques entiers, lavés avec du sérum physiologique, puis de l'éther. Ils sont pulvérisés dans un mortier après séchage. On ajoute de l'alcool à raison de 1,25 cc par gramme de poudre. On laisse 8 jours en agitant de temps en temps. On filtre puis on titre.
  Latechnique est ensuite analogue à la réaction de Bordet Wassermann. Pratiquée sur le liquide céphalo-rachidien, cette réaction a été positive dans les 11 cas de Lange. D'autres auteurs estiment à 80 % le taux de positivité mais signalent des réactions faussement positives;

- modifiée par Ales Arjona (24) on obtient 9 résultats positifs sur 11 cas, mais les auteurs signalent des réactions positives chez des sujets présentant une hydatidose ou une syphilis nerveuse.

- Vosnaya (208) en utilisant des extraits de muscles de cobayes infestés trouve sur le sérum et le liquide céphalo-rachidien des malades 94 % de réactions positives mais aussi 6 % de réactions faussement positives;

- Nieto (138, 139) avec un extrait alcoolique obtient de très bons résultats sur le liquide céphalo-rachidien de 168 cas de cysticercoses mais aussi des réactions faussement positives dans 30 % des

syphilis nerveuses.

- Spina Franca (186) trouve à propos de ses 62 malades :
  . 41 réactions positives sur le liquide céphalo-rachidien,
  . 21 réactions positives sur les 39 sérums examinés.
- Reis sur 63 cas de cysticercoses certaines trouve 44 réactions positives sur le liquide céphalo-rachidien.

2°) Les réactions de précipitation :

. Trawinski et Rothfeld (197) en 1935 utilisaient une réaction de précipitation avec le liquide de la vésicule et le sérum du malade. La réaction s'effectue en tube, elle est positive quand apparaît un anneau blanc à la surface de contact, mais il existe de nombreuses réactions croisées et la réaction est peu sensible.

. Biagi et Coll. (47) ont aussi employé une réaction de précipiation en tube en obtenant très peu de faux positifs (3,2 % sur 1 100 témoins) mais aux dépens de la sensibilité.

. Petithory et Coll (148) avec une réaction en milieu gélifié (ouchterlony et Immunoélectrophorèse) obtiennent 80 % de réactions positives dans les formes récentes. Par contre la sérologie est négative dans les cysticercoses anciennes calcifiées. La méthode est spécifique, en-dehors des réactions croisées avec d'autres formes larvaires de cestodes.

Toutes ces réactions ont été faites sur le sérum des malades et on précise qu'il existe souvent une augmentation des IgM.

3°) Hémagglutination :

Biagi (48) en 1961 estime qu'elle serait la méthode la plus sensible. Elle donnerait de meilleurs résultats sur le sérum que sur le Liquide Céphalo-rachidien.

Proctor et Coll (156) obtiennent 85 % de tests positifs dans les cysticercoses, mais aussi chez 17 % des porteurs de taenia adulte et chez un sujet porteur de cenurose. Le manque de sensibilité des différentes méthodes tient à la complexité des antigènes utilisés (Proctor).

4°) L'immunofluorescence indirecte :

. a été utilisée chez l'animal par Euzeby et Dubra (91) pour le diagnostic de la cysticercose à Cysticercus bovis;

. nous l'avons appliqué au diagnostic de la cysticercose humaine (Dao, Arnaud, Petithory, Brumpt (77)).

Cette technique a été étudiée avec 4 antigènes différents : scolex d'Ecchinococcus granulosus, Cysticercus cellulosae, anneaux de Taenia saginata et de Taenia solium.

Sur les 35 sérums de sujets atteints de cysticercose 13 étaient positifs au 1/40 ou plus.

Il s'agit en général de cysticercoses récentes.

Dans les formes anciennes musculaires calcifiées, la réaction est le plus souvent négative.

La sensibilité semble meilleure que celle des réactions d'immuno-diffusion puisque certains sérums négatifs en Ouchterlony ou en immuno-électrophorèse sont positifs en immunofluorescence.

La spécificité parait bonne puisqu'aucun faux positif n'a été observé sur les coupes de Taenia saginata ou Taenia solium avec les sérums de syphilis, de sujets normaux, de bilharziose, de filariose, ou d'amibiase.

Par contre des réactions croisées ont été observées avec des sérums d'hydatidose, un sérum de cenurose et un sérum d'Echinococcose alvéolaire.

5°) L'intradermo-réaction :

. La technique de Robin et Fiessinger avec le liquide de cysticerque donne des résultats inconstants.

. L'intradermo-réaction de Casoni est souvent positive.

En conclusion un diagnostic sérologique de cysticercose s'appuiera :

. Sur la réaction de déviation du complément avec le liquide-céphalo-rachidien,

. et sur les réactions de précipitation et d'immunofluorescence avec le sérum.

VII - Examen radiographique :

Le diagnostic de cysticercose du névraxe repose en grande partie sur la radiologie.

Différents travaux y ont été consacrés : Arana Asenjo (28) en 1945, Cardenas (67) en 1953 Ramon del Cueto (1955 , puis 1967), Filipov (94, 95) qui a particulièrement étudié ce sujet, Santin , Vargas (175) en 1966, Soto Ramos et Palomino (1968) (183).

1°) Les calcifications intra-craniennes représentent le signe le plus évocateur mais non le plus constant.

Auteurs	Nombre de cas	Présence de calcifications
Arseni	65	7
Santin (175)	120	68
Spina Franca (185)	31	8
Pinto Pupo (152)	220	49
Collomb (72)	11	2
Canelas (64)		dans 19 % des cas
Dorfsman (89)	126	4

Ces calcifications se présentent :

a) parfois sous forme de calcifications sphériques de 1 à 2 millimètres de diamètre correspondant au scolex, entourées par une sphère calcifiée de 7 à 12 millimètres de diamètre.

Ces calcifications n'apparaissent qu'après un certain délai (18 mois

ou plus après l'infestation). C'est donc un signe relativement tardif.

Il faut aussi rappeler que les formes racémeuses ne se calcifient pas.

b) ces calcifications sont uniques ou multiples, uni ou bilatérales. Elles sont pratiquement toujours sus tentorielles.

c) Très souvent les calcifications sont de petite taille (2 à 4 millimètres), aux contours irréguliers, avec une texture homogène. Ces calcifications coexistent souvent avec un liquide céphalo-rachidien normal. Sur les 220 cysticercoses étudiées par Pinto Pupo, 49 avaient des calcifications intra-craniennes, et parmi ces dernières 4 seulement avaient des anomalies du liquide céphalo-rachidien.

Au total les calcifications sont un signe évocateur,mais rare et tardif.

2°) La radiographie du crâne peut aussi montrer les signes indirects d'hypertension intra-cranienne: disjonction des sutures, impressions digitiformes, élargissement de la selle turcique, etc...

3°) Les études neuro-radiologiques (ventriculographie, encéphalographie, gazeuse) peuvent :

a) parfois visualiser le kyste :

. qui peut déformer les parois des ventricules latéraux, du 3ème ou du 4ème ventricule,

. qui peut être intra ventriculaire et parfois même mobile,

. sur des myélographie on peut aussi observer des ombres oblongues ou sphériques

. il est plus rare de pouvoir visualiser le kyste dans les citernes de la base,

. Filipov a décrit un signe correspondant à la présence des vésicules : images arrondies ou ovalaires de la taille d'une lentille ou d'un pois, à centre clair, et à périphérie plus sombre (sur une encéphalographie gazeuse).

b) L'hydrocéphalie est le signe indirect le plus fréquent. Elle peut être due à l'arachnoïdite ou à l'obstruction des voies du liquide céphalo-rachidien

par le kyste lui-même.

Elle est donc : symétrique en cas de blocage de l'aqueduc de Sylvius ou du foramen.

. asymétrique si le trou de Moro est obstrué.

Cette hydrocéphalie existait 32 fois sur 35 malades d'Arseni et Samitca (32), 34 fois sur 82 dans la statistique de Stepien (189).

c) Un déplacement ventriculaire peut se voir si le kyste est volumineux et donc surtout dans les formes racémeuses.

d) La diminution du volume ventriculaire sans déplacement ni déformation traduit la présence d'un grand nombre de kystes cérébraux : ceci a été vus 21 fois sur 82 cas par Stepien (189).

e) La ventriculographie peut être normale.

4°) L'artériographie (Rocca, Monteagudo (171)) est souvent normale. Elle peut montrer un déplacement vasculaire autour des cysticerques ou des ventricules. Une diminution du calibre des vaisseaux est possible.

5°) La radiographie des parties molles est un examen fondamental à demander lorsqu'une cysticercose est soupçonnée. On peut ainsi découvrir des petites opacités allongées en grain de riz ou d'avoine, aux contours irréguliers, mesurant 10 à 15 millimètres de long sur 2 à 4 millimètres de large. Elles sont orientées dans la direction des fibres musculaires. On les retrouve surtout au niveau des muscles de la ceinture pelvienne, des lombes et des membres.

Cet examen des parties molles a permis de faire 212 fois sur 284 le diagnostic dans la statistique de Dixon et Hargreaves (86).

DIAGNOSTIC :

I - Différentiel :

Le polymorphisme clinique de la cysticercose pourrait faire envisager toute la pathologie nerveuse.

En pratique, les problèmes se posent surtout avec la syphilis(Baptista Dos Reis (41), les processus expansifs intra-craniens (tumeurs tuberculomes, abcès, hématome, etc....) et la comitialité dite essentielle.

II - Positif :

Il repose surtout sur : l'origine géographique du sujet, l'évolution capricieuse des troubles, la présence d'autres localisations de la maladie, la notion d'un taeniasis à Taenia solium, les anomalies du liquide céphalo-rachidien, la réaction de déviation du complément dans le liquide céphalo-rachidien, les calcifications intra-craniennes et la ventriculographie.

En fait le diagnostic pré-opératoire est difficile en-dehors des zones d'endémie et ce n'est bien souvent que lors de l'intervention neurochirurgicale décidée devant une hypertension intra-cranienne que le diagnostic sera posé.

L'examen anatomo-pathologique lui même est complexe car certains kystes dégénérés peuvent être très difficiles à identifier. La présence des grains calcaires peut être une source de confusion : Slais rapporte à ce propos qu'une observation de Distomatose à Hétérophyes est en fait une cysticercose les grains calcaires ayant été pris pour des oeufs.

Nous verrons aussi ultérieurement, les difficiles problèmes de diagnostic différentiel entre forme racémeuse de cysticerque et cénure.

TRAITEMENT :

1°) De très nombreux traitements médicaux ont été essayés. Ainsi la radiothérapie, les sulfamides, le calcium qui haterait la calcification des kystes, l'Emétine, l'ont été sans succès.

Il n'existe en fait aucun traitement spécifique.

a) Les corticoïdes ont pour effet de diminuer l'oedème cérébral et les réactions allergiques induites par le parasite. Gamboa et Coll (97) ont utilisé ce traitement chez 15 malades dont le diagnostic avait été confirmé par l'anatomo-pathologie. Ils obtiennent 3 résultats très bons, un bon résultat deux mauvais résultats et 7 évolutions très mauvaises.

Chez 19 malades dont le diagnostic n'a pu être vérifié ils obtiennent un très bon résultat, 14 bons, et 4 mauvais résultats. Donc sur 34 cas, il y a 4 très bons, 16 bons, 7 mauvais et 7 très mauvais.

Un autre auteur (Cabieses (61)) obtient aussi de bons résultats avec les corticoïdes.

b) La streptomycine localement, lors de l'intervention, par voie intra-rachidienne ou par voie générale a donné quelques résultats valables (Isamat de la Rivat (111) et Ley (120)).

c) La diethyl-carbamazine (Notezine) a amélioré plusieurs malades : dans la série de Collomb et Coll (72) et entre les mains de Mazzoti (128).

d) Récemment (Feijo (93)) a signalé l'amélioration d'un cas de cysticercose musculaire par le Thiabendazole (1 500 mg par jour pendant dix jours) mais en associant des corticoïdes.

e) Il est en fait bien difficile d'apprécier l'efficacité d'une thérapeutique dans cette affection capricieuse qui peut évoluer spontanément vers la régression des signes cliniques par mort et calcification du kyste.

2°) Le traitement neurochirurgical a été proposé dès 1889 : c'est à cette date que Verco a enlevé un kyste dans un lobe frontal droit.

Depuis un grand nombre de cas ont été opérés avec succès et les neuro-chirurgiens ont publié de nombreux travaux (Roger (173) en 1943, Paillas Bonnal (16) en 1954, Isamat de la Riva (111) en 1956, Arseni et Coll. (32) en 1957, Stepien (189) etc....

Les interventions proposées sont :

. parfois curatives quand on peut enlever le ou les kystes,

. souvent palliatives : interventions de décompression ou de dérivation du liquide céphalo-rachidien (dérivation de Torkildesen ou auriculo-ventriculaire Sims (178) . ou ventriculo péritonéale Heever (360).

3°) Les indications thérapeutiques dépendent du tableau clinique :

a) s'il existe une hypertension intra-cranienne l'intervention neuro-chirurugicale est indispensable pour affirmer le diagnostic. Ce sont les constatations per-opératoires qui dictent alors l'attitude :

. un kyste unique du 4ème ventricule permet d'envisager une exérèse,
. il en est de même quand le nombre de parasite est faible,
. quand, au contraire, on se trouve devant une forme racémeuse ou des kystes multiples seules les interventions palliatives suivies d'un traitement médical sont de mise.

b) Dans les formes non hypertensives, convulsivantes pures par exemple, ou se contente d'un traitement symptomatique associé éventuellement à une médication à visée antiparasitaire dont nous avons vu ce qu'il fallait en attendre.

Nous avons déjà donné quelques éléments du pronostic de la cysticercose. Nous soulignerons à nouveau qu'il est impossible d'en dresser un pronostic global.

Il faut en effet séparer bien nettement celui :

- des formes non hypertensives. Nous citerons par exemple la série de Dixon et Coll. (87) où les formes convulsivantes sont prédominantes (92 %). En regroupant 450 malades il estiment que 94 sont morts pendant la période d'observation. Seuls 42 sont décédés du fait de leur cysticercose soit environ 19 % des sujets.

Parmi ceux qui ont survécu un bon nombre a pu être observé pendant 30 ans sans qu'une aggravation se fasse jour.

- et celui des formes hypertensives, (racémeuses très souvent), dont le pronostic est très lourd.

. ainsi 44,4 % des sujets opérés par Canelas -(64) sont décédés, de même que 27 % des cas d'Arseni et Coll. (32).

Dans ces deux séries, les décès sont survenus surtout dans la première année suivant l'intervention.

La nature des interventions faites par Arseni était sur les 48 cas : 20 interventions de décompression par craniotomie,7 fois selon la technique de Cushing, et 21 fois un abord de la fosse postérieure pour exérèse des kystes.

- pour donner une estimation du pronostic d'ensemble de la cysticercose et en souligner la gravité, nous citerons les chiffres de :

Pinto Pupo sur 151 malades suivis plus d'un an :

. 43 n'avaient aucun symptôme,

. 63 ont présenté une rechute,

. 9 sont infirmes,

. et 36 sont morts (23 %)

Canelas (64) trouve une mortalité générale de 25,9 %,

PROPHYLAXIE :

La gravité du pronostic, l'absence d'un traitement valable soulignent l'intérêt de la prophylaxie. Elle représente à vrai dire le seul moyen efficace de lutte. Les méthodes de prévention sont indissociables de celles du Taeniasis à Taenia solium . Une intervention est théoriquement possible à tous les points du cycle parasitaire.

I - Mais il est utopique de penser que l'on peut modifier les habitudes alimentaires des populations qui consomment la viande de porc peu cuite.

II - Le traitement du taeniasis à Taenia solium est une nécessité étant donné le risque pour le malade et son entourage,mais un certain nombre de cas sont méconnus.

La niclosamide représente actuellement le médicament de choix contre les tenias adultes. Ce médicament a l'inconvénient de ne pas tuer les embryophores et il est absolument indispensable d'isoler et de détruire les selles des malades.

Certains auteurs anglo-saxons donnent d'ailleurs la préférence à la quinacrine, (Soderman (182)).

III - L'élevage et l'alimentation des porcs en stabulation, en remplacement de l'élevage libre est une des méthodes qui a contribué à faire disparaître Taenia solium de notre pays.

IV - L'élimination des bêtes contaminées par un dépistage strict de la ladrerie porcine à l'abattoir suppose une police sanitaire, vétérinaire bien organisée. La viande saisie pourrait être consommée après congélation (Biagi (49)).

V - L'amélioration des conditions d'hygiène générale, fécale en particulier, est aussi un élément essentiel de la prophylaxie.

HYDATIDOSE DU NEVRAXE

L'hydatidose cérébro médullaire est liée au développement dans le névraxe de la larve du Taenia Echinococcus granulosus.

De toutes les localisations hydatiques, la localisation hépatique est la plus fréquente et la plus anciennement connue.

L'atteinte du névraxe est rare puisque l'on admet qu'elle représente de 0,5 à 2,5 % des kystes hydatiques (Ayres (226)).

Pratiquement toutes les statistiques s'accordent sur ce point : 2 % Lagrot et Coll. (274) et Arana Iniguez (221), 1 % Katz et Par. 0,9 % Dew (248), 1,8 % Magath (281),

Il faut cependant remarquer que certaines revues globales de kystes hydatiques ne font mention d'aucune localisation cérébrale (Faure, Frienk, Gentil) cités par Geiger (258).

Même dans les zones d'endémie, l'affection est donc d'une fréquence modeste.

En France, le kyste hydatique cérébral est une maladie rare, mais non exceptionnelle. Il importe de le connaître car toute suspicion clinique impose certaines précautions dans la mise en oeuvre des examens complémentaires et surtout dans le traitement neuro chirurgical.

Dans le cadre des localisations neurochirurgicales de la maladie hydatique, il faut distinguer :

1°) Au niveau du crâne :

a) l'hydatidose cérébrale forme la plus fréquente,

b) l'hydatidose cranienne où l'atteinte est primitivement osseuse et donne secondairement des troubles neurologiques. Elle est très rare.

2°) Au niveau de la moëlle et du rachis .

c) l'hydatidose rachidienne primitive,forme la plus fréquente. Il s'agit d'une echinococcose osseuse donnant secondairement des compressions

médullo radiculaires.

d) l'echinococcose intra rachidienne, sous arachnoïdienne, est rare la localisation intra médullaire exceptionnelle,

e) l'echinococcose péri ou épidurale isolée est extrêmement rare.

Dans cette étude consacrée aux cestodoses du névraxe, nous envisagerons essentiellement les localisations siègeant primitivement dans le tissu nerveux ou les méninges (a, d, e).

HISTORIQUE :

La maladie hydatique est connue depuis longtemps puisqu'Hippocrate, Aretée de Cappadoce, Galien, en parlent dans leurs écrits. On ne connaissait que la localisation hépatique, dont d'ailleurs la nature parasitaire était méconnue puisque les auteurs du moyen-âge parlent d'hydropisie locale.

Les premières description de kyste cérébral remontent au 17ème siècle.

En 1670, Kerckrnig décrit des hydatides autour des artères temporales.

Le premier cas de kyste hydatique cérébral chez l'enfant a été rapporté par Wurffbain en 1690 à l'Académie Léopoldine (cite par Beauduin).

En 1766, Pallas suggère qu'il pourrait s'agir de vers vésiculaires, de taenias qu'il nomme Taenia hydatigena.

En 1782, Goeze pense que l'hydatide est une phase de développement d'un animal plus parfait.

Une description complète du parasite et de son cycle sera ultérieurement donnée par Siebold, Leuckart, Blanchard... etc.

Avec le 20ème siècle commence l'ère clinique, biologique et neuro chirurgicale.

De nombreux travaux ont été consacrés à la localisation cérébrale. Certains dominent par leur importance :

. Beauduin en 1907 étudie les 80 cas de la littérature,

. Deve "le Père de l'hydatidologie" traitera dans ses nombreuses publications de ce sujet et inspirera deux thèses d'un grand intérêt (Robin, Dumont).

. Roger (304) à propos d'un cas exceptionnel de kyste calcifié retrouvera 300 cas publiés.

. Goinard et Descuns (261, 262) consacrent en 1952 une étude détaillée aux localisations neuro-chirurgicales de l'echinococcose. Tous les travaux ultérieurs y feront référence.

. Obrador et Coll. (285), à propos de 40 cas de kystes hydatiques de l'encéphale, ont décrit les divers aspects cliniques, radiologiques et thérapeutiques.

. Il faut encore citer différents travaux en langue française. Rougemont et Coll. (307, 308), Lagrot et Coll. (272, 273, 274), Paillas (290, 291, 292) Acquaviva et Coll. (212).

La localisation vertébro-médullaire a particulièrement été étudiée par Deve (246), Goinard (262), Acquaviva (213, 214, 215), Boixados (234) Tohme (316).

ETIOLOGIE :

I - Fréquence :

La fréquence des kystes hydatiques du névraxe par rapport aux autres tumeurs est très variable et est fonction de l'importance de l'endémie hydatique.

Ainsi dans les "terres hydatiques" les kystes hydatiques peuvent représenter jusqu'à 50 % des tumeurs intra-cérébrales (Morquio dans une statistique uruguayenne de 1922 citée par Dickman (249).

Dans les régions où le kyste hydatique est rare, comme aux Etats-Unis, l'echinococcose cérébrale ne représente qu'un pourcentage infime. Cushing ne rencontre ainsi que deux kystes hydatiques sur 2 000 tumeurs.

Entre les deux on trouve des chiffres de :

2 % sur 1 700 tumeurs (Obrador (285))

1,60 % sur 2226 tumeurs (Arseni et Coll. (225))

11 cas sur 222 tumeurs (Rougemont et Coll (307))

1 cas sur 150 sur 1200 malades (Lagrot et Coll. (273)

2,40 % (Acquaviva (212)).

II - Répartition Géographique :

L'echinococcose se rencontre dans les pays d'élevage du mouton. Actuellement les zones les plus touchées sont

- l'Afrique du Nord : les échanges importants de population entre le Maghreb et la France expliquent qu'un bon nombre des cas dépistés en France en soit issus,
- Il persiste un certain nombre de foyers d'hydatidose en France (Ambroise Thomas (217), Quilici (300) 1972), en Corse,dans les Landes, le Pays-Basque et la Normandie,
- Dans le reste de l'Europe : en Espagne (Papi (294), Obrador (285), au Portugal, de façon rare en Italie (Sicile et Italie du Sud), en Grèce, en Russie méridionale, en Yougoslavie,
- En Afrique du Sud (Orman (289), au Kenya
- En Amérique du Sud, Argentine surtout mais aussi Uruguay (Morquio (249), Schroeder (312) au Chili,
- En Australie (Dew (247, 248) et en Nouvelle Zélande (Robinson),
- Aux Etats-Unis les cas sont rares (7 cas jusqu'en 1965),
- Enfin on a signalé des cas, en Israël, en Iran (Samiy (309) au Liban (Tohme (316) à Chypre.

III - Age :

1°) Toutes les statistiques s'accordent pour souligner la prédominance des kystes hydatiques du cerveau chez les sujets de moins de 20 ans.

- Arana Iniguez (220) : sur 76 cas, 61 concernent des enfants,
- Arseni et Coll. (225) : 19 cas sur 36,de moins de 20 ans,

- Dew : schématiquement 7 enfants pour un adulte,
- Robinson (303) : sur 21 cas, 3 avaient plus de 21 ans,
- Lebascle et Acquaviva (276) : 15 enfants sur 20 cas,
- Schroeder (312) : 1 adulte pour 5 enfants,
- Obrador (285) : 70 % des cas ont moins de 20 ans, 7 % de 20 à 30 ans, 5 % entre 31 et 40 ans, 1 % plus de 40 ans,
- quant à Orman (289), il trouve la moitié de sujets de moins de 14 ans.

2°) La localisation rachidienne, médullaire concerne au contraire les adultes :

- 2 enfants sur 21 cas pour Acquaviva (213) qui estime que le maximum de fréquence se situe de 26 à 40 ans,
- pour Goinard et Descuns (262), il s'agit une fois sur trois d'individus entre 20 à 30 ans, une fois sur cinq de 30 à 40 ans,
- Arana Iniguez (221) trouvent un enfant sur 18 cas.

La nette prédominance infantile de la localisation cérébrale n'a pas reçu d'explication satisfaisante. On a dit que cela tenait à une révélation plus précoce (Deve). Le siège du parasite dans une boîte cranienne inextensible se manifesterait dès le jeune âge.

Ceci ne permet pas de rendre compte de la rareté des associations et du fait que le kyste est le plus souvent unique.

D'autres explications ont été avancées : rôle favorisant des traumatismes, particulièrement fréquents chez l'enfant, intervention de facteurs immunologiques.

IV - SEXE :

	Homme	Femme	Total Malades
Acquaviva (213)	15	6	21
Arseni (225)	21	15	36
Orman (289)	8	6	14
Obrador (285)	19	21	40
Lebascle (276)	11	9	20
TOTAL	74	57	131

Sur ces statistiques on constate donc une discrète prédominance masculine. Il faut toutefois signaler que Goinard ne parle que d'une femme sur ses 20 malades.

On peut déduire de ces faits un peu discordants que le sexe masculin est un facteur favorisant sans que l'on puisse en fournir une explication valable

V - Ce sont souvent des sujets originaires des zones rurales qui sont infestés, à tel point que cet élément fait partie de la tétrade que Schroeder (312) donne comme caractéristique. 64 % des malades d'Arseni et Coll. (225) venaient de la campagne mais cet élément n'a rien d'absolu.

Le métier n'aurait pas d'influence particulière (Acquaviva (213)).

CYCLE PARASITAIRE :

1°) Le taenia adulte mesure 3,36 millimètres de long en moyenne, il possède 3 ou 4 anneaux, le dernier contenant un utérus rempli d'oeufs mûrs. Ce taenia vit dans l'intestin grêle du chien.

2°) Lorsque le dernier anneau est arrivé à maturité, il se détache de la chaîne et les oeufs qu'il contient (400 à 800) sont éliminés avec les excretats dans le milieu extérieur.

Les embryophores mesurent 30 à 35 microns de diamètre. Ils possèdent une coque épaisse à l'intérieur de laquelle se trouve l'embryon à 6 crochets (embryon hexacanthe). Ces embryophores sont très résistants et pourront rester infestants pendant plusieurs semaines.

3°) Si l'embryophore est ingéré par un mouton,l'embryon va pouvoir évoluer vers le stade larvaire : l'hydatide.

La coque est dissoute au niveau de l'estomac et l'embryon est libéré. Grâce à ses crochets mobiles, il va perforer la paroi du tube digestif. Il sera repris habituellement par la circulation porte qui le conduira au foie. La taille de l'embryon (28 microns) supérieure au diamètre des capillaires sinusoïdes (20 microns) fait qu'il est le plus souvent arrêté au niveau du filtre hépatique.

Sinon il gagne le poumon et s'il parvient à franchir ce deuxième filtre, la grande circulation.

Arrivé dans le viscère où il va s'établir, l'embryon sort du capillaire grâce à ses crochets. Il sentoure d'une réaction cellulaire (cellules géantes multinuclées, polynucléaires et cellules monocytaires, puis se vésiculise. L'hydatide va très progressivement se développer et contiendra des milliers de scolex.

4°) Quand l'hôte intermédiaire meurt et que ses viscères sont dévorés par le chien chaque scolex se transformera dans son tube digestif en ver adulte.

MODE D'INFESTATION DE L'HOMME :

L'homme peut devenir hôte intermédiaire accidentel. La contamination se fait par voie digestive : ingestion de nourriture contaminée par les déjections du chien, caresse de chien dont le pelage est souillé d'oeufs de taenia....

Le cheminement de l'embryon est alors identique à ce que nous venons de voir chez le mouton.

L'atteinte du névraxe résulte de deux mécanismes de fréquence très inégale :

1°) Le plus souvent il s'agit d'un embryon qui pour des raisons encore non précisées a pu franchir les deux filtres hépatique et pulmonaire. Par l'intermédiaire des carotides, il gagnera l'encéphale.

Pour expliquer le franchissement on a incriminé :

. la malléabilité de l'embryon,

. la possibilité de court-circuiter le filtre hépatique par migration directe de l'embryon vers le système cave (Deve),

. la persistance d'une communication inter auriculaire pourrait rendre compte dans certains cas du franchissement du filtre pulmonaire.

Ce premier mécanisme donnera naissance à un kyste hydatique primitif.

2°) L'ensemencement de l'encéphale peut aussi se faire à partir d'un kyste primitif du coeur ou du poumon.

- de façon très exceptionnelle, il s'agit de la vésicule fille d'un kyste cardiaque qui s'embolise dans une artère carotide ou une artère cérébrale;
- l'echinococcose du névraxe peut succéder à la rupture d'un kyste du coeur gauche qui libère des scolex et des vésicules proligères.

Ces mécanismes donnent naissance à des kystes secondaires ou métastatiques.

Deve en relevait 13 cas, Morquio (1933) en connaissait 33. Depuis un certain nombre d'autres ont été rapportés (exemple l'observation d'Armenta (224)).

Les études très classiques de Devé et Melle Dumont, reprises ensuite par Arana Iniguez et Coll. (221) ont permis de reproduire expérimentalement ces faits. Ces auteurs ont crée des kystes hydatiques du cerveau en injectant du sable hydatique en intra-cardiaque ou en intra-carotidien chez des lapins ou des chats.

ANATOMO PATHOLOGIE :

Le kyste hydatique trouve dans le cerveau un milieu particulièrement favorable à son développement.

I - Macroscopiquement :

1°) Nombre :

a) Le kyste hydatique du cerveau est pratiquement toujours unique, nous avons vu en effet qu'il s'agissait presque exclusivement de kystes primitifs.

- Ces kystes primitifs du cerveau sont aussi très rarement associés à une localisation extra neurologique.

Ainsi

	Nombre de Cas	Localisation extra cérébrale	Pourcentage
Arseni et Coll. (225)	36	3	8%
Obrador (285)	40	8	20 %
Filipov			12,5%
Orman	14	aucun cas	

- Les kystes secondaires ou métastatiques sont au contraire très souvent multiples (dans 3/4 des cas selon Goinard et Coll.) et souvent associés à d'autres localisations (reins, muscles, rate en particulier).
  Ces kystes secondaires résultent souvent de la rupture d'un kyste cardiaque.
  Il faut aussi parler :
  . des kystes cérébraux multiples secondaires à la rupture accidentelle d'un kyste cérébral primitif (au cours d'une ventriculographie, ou d'une intervention par exemple)
  . de la rupture spontanée d'un kyste cérébral unique donnant des vésicules filles exogènes.

b) Nous verrons que les kystes de la moelle sont aussi le plus souvent uniques et que les localisations viscérales extra médullaires sont exceptionnelles. Dans la statistique d'Acquaviva (213) groupant 21 cas d'hydatidose de la moëlle et du rachis, on ne retrouve qu'une seule localisation pulmonaire.

2°) Siège :

a) au niveau du cerveau :

Le kyste est pratiquement toujours unilatéral (98 % des cas).

- La localisation la plus habituelle est hémisphérique : ainsi Lombard (280) sur 175 observations trouve 164 atteintes du cerveau, 9 kystes des méninges et 2 localisations cérébelleuses. Pour Obrador (285) 36 cas sur 40 étaient des

kystes uniques sous corticaux.

Les régions du cerveau les plus touchées sont variables selon les séries. Goinard (261) signale une prédominance pour la région occipito temporale en se basant sur la statistique de Schroeder (22 cas sur 37).

Robinson (303) donne 14 cas dans la région parieto occipitale, 3 cas frontaux, 1 cas dans la fosse postérieure.

Lebascle et Coll. (276) ont eu 8 localisations au niveau de l'hémisphère gauche, parieto rolandique (3), parieto occipitales (2), orbito temporale (1), fronto parietale (1), frontale (1) et 13 localisations au niveau de l'hémisphère gauche dont 6 parietales, 1 frontale, 1 autre ovale, 1 temporale et 3 autres localisations dont nous reparlerons.

Obrador (285) donne une fréquence maxima dans la région frontale et la partie antérieure des hémisphères (18 cas sur 40).

On peut estimer d'après ces notions que le kyste hydatique est le plus souvent frontal, fronto-parietal parietal et plus rarement occipital.

- Le siège intra ventriculaire est une éventualité beaucoup plus rare :
  Borne (235), Valentino (317), Goinard (261), Djindjian et coll. (250), Polizzi (298) ont chacun signalé un cas. Arseni (225) fait mention de 3 sujets présentant une echinococcose des ventricules latéraux.
  Lebascle et Coll. (276) signalent deux observations de kyste ventriculaire :
  . une fille de 14 ans était porteuse d'une vésicule du 3ème ventricule et de 11 vésicules du ventricule latéral droit.
  . un garçon de 10 ans présentait une volumineuse vésicule du 3ème ventricule avec issue par les trous de Monro dans les ventricules latéraux.
  Homami (265) dans sa thèse signale deux cas. Rubino (cité par Paillas (16)) a présenté une observation de kyste du 4ème ventricule.

En fait comme le font remarquer Goinard et Coll., la paroi ventriculaire peut être très mince et il est possible que certains kystes prétendus intra-ventriculaires soient en fait juxta ventriculaires.

- la localisation cérébelleuse :
  Arseni et Coll. (225), Ferey (253), Alperovitch (216) signalent chacun un cas, Lombard (280) deux.

- un siège sus hypophysaire a été observé par Clovis Vincent (cité par Paillas (16), Dickman (249),
- le siège au niveau de l'angle ponto-cérébelleux (Furster (256)).

b) Au niveau de la moëlle et du rachis, il faut distinguer selon le point de départ de l'infestation.

- l'echinococcose intra-rachidienne sous arachnoïdienne, il s'agit d'une localisation exceptionnelle.
  . Deve en 1932, ne retenait que trois observations, les autres cas historiques étant attribués à la cysticercose. Il s'agissait de 2 cas de la région cervicale et d'une atteinte de toute la hauteur du canal rachidien.
  . Goinard (262) en ajoutait 3 autres : celle de Ricard (avec un doute quant à la possibilité d'une cysticercose), celle de Camauer et d'Obrador
  . Ultérieurement 4 autres cas ont été signalés par Baurand et Coll. (228) (un kyste intra-dural, dorsal associé à un kyste hépatique), Correa et Coll. (238), Diez (215) et Acquaviva (213).
  . Enfin un dernier cas a été observé par Ley (279) en 1970, et concernait peut être le premier cas anthentiquement intra-médullaire.

En effet, les dix premiers cas sont dus à des kystes sous-arachnoïdiens mais extra-médullaires. Acquaviva (213) qui avait fait en 1968 une revue complète de la littérature estimait d'ailleurs que la forme proprement intra-médullaire était inconnue.

Le cas de Ley était associé à un kyste pulmonaire.

Dans tous ces kystes sous arachnoïdiens, on signale la forme allongée des vésicules, leur adhérence à la dure mère qui aide à leur fixation, l'inexistance des lésions osseuses.

- L'hydatidose péri-durale ou épidurale isolée :

Il s'agit d'une vésicule unique de siège épidural pur, survenant en l'absence de toute echinococcose de voisinage, osseuse en particulier.

Il est fréquent d'observer une modification de la dure mère : exsudats concretés, voiles membraneux, épaississement, stratification.

Les observations de ce type sont rares et ont donné lieu à des multiples discussions. Il est souvent difficile d'affirmer en effet qu'il n'existe aucune lésion osseuse sur le rachis comme point de départ.
Benhamou Goinard en avaient relevé 7 cas en 1929. Deve (partisan d'une atteinte toujours primitivement osseuse) en niait l'authenticité.
Les cas indiscutables sont donc très rares et le diagnostic ne peut être affirmé que si une lésions rachidienne a été éliminée par les tomographies et les constations per-opératoires. Nous avons relevé les observations de Cosacesco Vereano (243), Garcin (257), Goinard (262), Boixados (234), Bensimon (231), Samyi (309), Ferrand (254), Acquaviva (213) qui ont chacun rapporté un cas.

- L'hydatidose rachidienne primitive et l'hydatidose extra-durale secondaire par lésion extra-rachieienne ne font pas partie de notre étude car la lésion est primitivement osseuse vertébrale ou plus rarement costale, sous pleurale ou musculaire.

C'est le plus souvent le rachis dorsal qui est intéressé, puis le rachis lombaire et enfin le sacrum. Le rachis cervical n'est atteint que de façon exceptionnelle. Il faut d'emblée souligner la gravité de la localisation vertébrale qui évolue un peu à la manière d'une tumeur maligne et que l'on a dénommé le "cancer blanc".

3°) Taille :

Le volume du kyste hydatique cérébral est très variable. Certains auteurs (Dickmann (249)) estiment que le kyste doit atteindre une certaine taille (8 centimères de diamètre) pour donner des troubles.

En fait on peut voir des kystes du volume d'une noix.

La plupart du temps la tumeur est véritablement monstrueuse. 250 centimètres cubes est un chiffre courant. 500 à 750 centimètres cubes sont dans le domaine du possible (550 centimètres cubes est le volume moyen des pièces opératoires de Rougemont et coll. (307) qui signalent même un kyste de 900 centimètres cubes chez un enfant de 13 ans).

Les pièces de Lebascle et Coll. (276) avaient un volume de 40 à 600 centimètres cubes.

Les kystes métastatiques multiples sont souvent de volume plus faible.

4°) Morphologie :

- Dans le cerveau le kyste est pratiquement toujours sphérique,
- les kystes sous duraux et épiduraux médullaires sont le plus souvent ovoïdes.

Les kystes vertebraux comme tous les kystes osseux sont en règle multiloculaires et diffus d'où la gravité de leur évolution.

Le kyste contient un liquide clair sans vésicule fille endogène (elles n'existent que dans 10 % des cas pour Arseni (225).

Les kystes primitifs sont fertiles et contiennent de multiples vésicules proligères avec de nombreux scolex.

Certaines évolutions peuvent modifier l'aspect macroscopique du kyste.

. la suppuration est rare (Goinard (262) et Obrador (285). Elle peut survenir par voie hématogène ou être secondaire à une ponction septique.
. la rupture n'est pratiquement jamais spontanée,
. la mort du parasite est exceptionnelle avec :
épaississement de la paroi kystique
évolution du contenu du kyste vers un magma mastic qui pourra se calcifier (cas de Roger (304, ou les deux cités par Acquaviva (213)).

5°) Lésions associées :

a) Les méninges sont habituellement intactes dans les localisations cérébrales. Elles peuvent adhérer au pôle superficiel du kyste.

Nous avons déjà vu les remaniements possibles des méninges dans les localisations sous durales et épidurales médullaires.

b) L'os : au niveau de la voute crânienne, il faut bien distinguer le refoulement progressif de l'os par un kyste cérébral, des lésions parasitaires primitivement osseuses.

- Cette localisation aux os du crâne est exceptionnelle : les kystes osseux représentent 2 % des hydatidoses, et la localisation aux os du crâne est estimée à 3,4 % des kystes osseux (Deve). Cet auteur n'en signalait en 1948 que 23 cas. Depuis d'autres localisations de ce type ont été rapportées (par exemple, Arana (221), Obrador (285), Samyi (310, 311), Goinard et Coll. (212) etc, . . .)).

Il existe différents degrés dans l'affection :

. la maladie peut toucher exclusivement l'os sans entrainer de signe nerveux comme le cas n° 1 de Samyi (311). Ceci sort du cadre de notre étude, il en est de même de la 2ème possibilité.

. Maladie à point de départ osseux évoluant à la fois vers l'intérieur en refoulant la dure mère et vers l'extérieur. On peut donner quelques exemples de ces observations : cas de Goinard (262)cas n° 2 de Samyi (311), un cas d'Acquaviva (212), (kyste du rocher évoluant vers la fosse moyenne et la fosse postérieure).

On admet généralement que de telles formes ont un point de départ osseux. Certains auteurs cependant (Palma cité par Goinard) invoquent un point de départ épidural. Goinard ne serait pas loin de pencher pour cette hypothèse car il ne s'explique pas que dans un de ses cas, il n'ait pas retrouvé l'aspect multivésiculaire classique de l'échinococcose osseuse mais des kystes multiples.

. L'interprétation des cas associant une atteinte osseuse, une effraction de la dure mère (ou son intégrité) et une localisation intra cérébrale est encore plus difficile.

- certains admettent une origine intra cérébrale primitive : ce kyste se rompt, le processus gagne la dure mère et l'os (Griponissiotis (263)),
- d'autres pensent que le kyste est primitivement osseux et a diffusé vers le système nerveux central,
- enfin, on ne peut pas exclure l'hypothèse d'un kyste intra-cardiaque rompu ayant ensemencé simultanément l'os et le cerveau. Hypothèse la plus satisfaisante si la dure mère est intacte.

Les observations de ce type sont rarissimes.

- L'observation de Krebs (cité par Goinard (261)) présentait "une multi-vésiculation de l'os occipital, avec une vésicule incrustée dans l'orifice dure mérien des nerfs mixtes qu'elle a écrasé, plus 4 à 5 vésicules dans la fosse cérébelleuse dont l'une grosse comme une noix logée à la surface du cervelet".

. un des cas de Goinard associait un kyste osseux temporal pluri-vésiculaire, et une grosse vésicule intra-ventriculaire avec une brêche de la dure mère,

. un cas d'Homami (265) présentait une echinococcose cranienne multi vésiculaire, un kyste intra- cérébral et une dure mère intacte.

. le cas n° 4 de Samyi concernait un garçon de 17 ans ayant simultanément des kystes osseux et un kyste intra-cérébral avec une dure mère semble-t-il intacte.

Toutes les lésions que nous venons de décrire sont à différencier du refoulement de la voute au contact d'un kyste cérébral. On peut voir une distension des sutures, une déformation de la boîte cranienne avec amincissement voire même perforation des os de la voute.

II - Sur le plan microscopique :

1°) La structure de la paroi des kystes du système nerveux central est la même que dans tout kyste hydatique avec les trois couches concentriques :

a) la membrane proligère est formée d'une fine couche de cellules embryonnaires à gros noyaux et d'éléments cellulaires riches en matière de réserve (glycogène). Epaisse de 15 à 25 microns, elle donne naissance par sa face interne aux capsules (ou vésicules) proligères. D'une taille de 300 à 500 microns de diamètre, elles contiennent 10 à 120 scolex chacune. Chaque scolex possède une double couronne de crochets et mesure 60 à 100 microns. Les kystes secondaires peuvent cependant être stériles (acéphalocystes).

b) La cuticule, ankyste, est souvent plus mince que dans les autres localisations hydatiques. Elle a un aspect laiteux blanc d'oeuf cuit. Elle est formée de lamelles concentriques d'une substance chitinoïde à base de muco polysaccharides et de glucosamine liée à des protéines.

c) La particularité des kystes du névraxe est que la membrane adventice est réduite à sa plus simple expression et peut même totalement manquer. Cette mince membrane est d'origine gliale.

Le décollement entre la cuticule et l'adventice est en général aisé puisqu'un simple jet de sérum sous pression permet d'"accoucher" le kyste.

2°) Contrastant avec le volume de la tumeur, les lésions du tissu cérébral aux alentours sont minimes. La plupart du temps, le tissu nerveux est refoulé, tassé, "atélectasié", les circonvolutions cérébrales sont aplaties. L'oedème, la nécrose sont exceptionnels.

Les vaisseaux sont refoulés de façon excentrique sans thrombose.

Cette relative intégrité du tissu nerveux explique les récupérations parfois très spectaculaires que l'on observe après les interventions.

Cette possibilité de récupération ne concerne que les lésions dues à la compression du parenchyme par le parasite. Les complications de l'hypertension intra-cranienne (cécité par exemple) sont par contre le plus souvent irréversibles.

Ceci souligne la nécessité d'un diagnostic précoce.

3°) Nous ne donnerons que l'essentiel des caractères histologiques de l'atteinte hydatique primitivement osseuse: l'élément capital est l'absence de coque fibreuse adventicielle limitant le processus parasitaire. Il y a ainsi un essaimage de proche en proche qui détruira le tissu osseux, puis gagnera les régions péri-osseuses.

La souffrance de la moëlle et des racines est ainsi liée aux troubles mécaniques liés aux destructions osseuses et à la compression nerveuse par le parasite lui-même.

CLINIQUE :

Il faut d'emblée souligner le laconisme clinique des kystes hydatiques du cerveau. Le parasite peut rester latent pendant plusieurs années. Associé au fatalisme des populations touchées, on peut ainsi

imaginer que l'on se trouve souvent d'emblée devant des kystes très volumineux.

La pauvreté semeiologique de l'ecchinococcose cérébrale s'explique.

- par la croissance très lente du kyste qui selon certains auteurs (Dickman (249)) augmente d'un centimètre de diamètre en 3 à 16 mois,
- par la remarquable tolérance du cerveau de l'enfant dont la voute cranienne peut se distendre ou se déformer
- et surtout par l'absence de destruction des cellules nobles qui ne sont que refoulées.

Nous prendrons pour type de description le kyste hydatique cérébral hémisphérique unique de l'enfant forme de loin la plus fréquente.

I - Le début des troubles est pratiquement toujours progressif (dans 92 % des cas pour Arseni (225)).

1°) C'est en général :

a) des signes d'hypertension intra-cranienne. On doit relever :

. la fréquence de la céphalée (59 % des malades d'Arseni, 12 des 14 malades d'Orman). Elle évolue par accès, elle est volontiers unilatérale mais sans valeur localisatrice,

. les vomissements (présents dans 1/3 des cas d'Arseni) évoluent aussi par accès,

. les troubles visuels peuvent aboutir à la cécité par atrophie optique : 10 % des malades d'Obrador et d'Arseni étaient aveugles. Ils se réduisent le plus souvent à des troubles du champ visuel, une amblyopie,

. les troubles psychiques sont au contraire au second plan et se limitent à une baisse du rendement scolaire, à une irritabilité. Ce n'est que dans les kystes volumineux que l'on voit une somnolence.

b) Il est beaucoup plus rare que ce soit une modification du crane ou un signe neurologique (signe moteur convulsion) qui amène le malade à consulter.

2°) Le temps qui s'écoule entre le premier signe clinique et le diagnostic est très variable, mais le plus souvent (75 % des cas) inférieur à 1 an (Obrador (285)). L'aggravation des symptômes est très lente, et ce délai peut atteindre 3 ans. Orman (289) cite des chiffres de deux semaines à 3 ans.

3°) Quand on est amené à voir le malade, le tableau clinique associe une hypertension intra-cranienne, des signes neurologiques, une modification du volume du crâne.

a) L'hypertension intra-cranienne est pratiquement constante puisqu'elle existe dans 85 à 90 % des cas.

L'examen ophtalmologique :

. objective souvent une baisse de l'acuité visuelle,

. une paralysie de la 6ème paire (28 % des sujets d'Arseni (225)),

. le fond de l'oeil est pratiquement toujours modifié : flou papillaire en règle bilatéral, ou déjà des signes d'atrophie optique :

b) Les signes neurologiques dépendent de la localisation du kyste :

. Les troubles moteurs, classiquement rares sont en fait souvent présents mais frustes (la moitié des cas d'Obrador (285)). Il s'agit d'un syndrome pyramidal unilatéral d'intensité variable.
  - dans bien des cas (1/4 pour Arseni) c'est une hémiparesie
  - parfois seulement une hypotonie avec areflexie d'un membre ou une vivacité anormale d'un reflexe,
  - ces troubles moteurs évolueront lentement vers une hémiplégie flasque ou spasmodique avec signe de Babinski. Une paralysie faciale peut coexister.

. Les convulsions sont classiquement rares (pas une seule dans la série de Goinard (261), une fois sur 28 malades pour Schroeder (312)).

Toutefois certains auteurs signalent leur relative fréquence : Papi (cité par Paillas (16)) souligne à propos de 7 cas leur fréquence, Obrador (285) les trouve dans 1/4 des cas, Orman (289) 3 fois sur 14 et Arseni (225) donne

même un pourcentage de 50 %.

Le plus souvent il s'agit de crises focales dues à l'irritation locale du système nerveux par le kyste : crises Bravais jacksoniennes, crises sensorielles, visuelles surtout à type d'hallucinations (Paillas), crises psychiques.

On a aussi signalé des crises type petit mal et grand mal.

. Des signes extra-pyramidaux ont été décrits.,

. Les troubles sensitifs sont notés dans 1/4 des cas : hémihypoanesthésie, paresthésies, d'hémiastéréognosie.

En fait ils sont souvent difficiles à apprécier car il s'agit d'enfants peu coopérants ou de malades dont le psychisme gène l'examen.

. L'hémianopsie est un signe fréquent (7 fois sur 40 pour Obrador), mais là encore le jeune âge des sujets gène l'interprétation.

. Des troubles cérébelleux sont possibles non seulement dans les exceptionnelles localisations de la fosse postérieure, mais aussi dans les kystes hémisphériques (par compression directe du faisceau temporo ponto-cérébelleux ou indirecte du cervelet).
Plusieurs auteurs ont signalé après Goinard "l'existence d'un tremblement à grandes oscillations irrégulières continues se renforçant à l'occasion des mouvements". (Samyi (310) l'a constaté chez 9 de ses 28 malades).

. Les troubles de la parole sont rares même quand le kyste siège dans l'aire de la parole (5/40 pour Obrador (285)), quand aux troubles psychiques ils peuvent correspondre soit à l'hypertension intra-cranienne soit à la localisation frontale du kyste (19,6 % des cas d'Arseni).

Tous ces signes focaux indiquent souvent avec précision le siège du parasite (dans 60 % des cas d'Obrador).

c) Les modifications du volume et de la forme du crâne sont classiques. Elles sont d'intensité variable, mais risquent d'égarer vers une hydrocéphalie.

. L'augmentation du volume du crâne manque rarement avec disjonction des sutures parfois palpable. Elle est souvent asymétrique.
. La pression localisée de la voute peut réveiller des douleurs qui n'ont d'ailleurs aucune valeur localisatrice, ou déceler un "pseudo craniotabes".

Il est devenu rare d'observer de nos jours la forme "classique" qui devrait devenir historique. Les auteurs d'Afrique du Nord continuent d'en voir : enfant au crâne énorme donnant à la palpation et la pression une sensation parcheminée; La percussion du crâne rend un son de pot felé. L'enfant est hémiplégique et aveugle. Trois des huit cas de Lagrot (273) présentaient ce tableau.

Au total : Le tableau clinique associe des signes d'hypertension intra-cranienne majeure, contrastant avec des signes focaux souvent frustes chez un enfant séjournant ou ayant séjourné en zone hydatide, on devra systématiquement soupçonner le diagnostic. De même le contraste entre la grosse tête et la conservation de l'état général doit orienter.

FORMES CLINIQUES :

I - Hydatidose carotidienne :

Elle est due à l'oblitération brutale de la carotide interne par l'embolie d'une vésicule fille après rupture d'un kyste cardiaque. Elle se présente cliniquement comme une hémiplégie brutale. Un tel fait a été signalé par Gessini (259), Peters Dexter cité par Paillas (291), Paillas et Coll (291), Arana Iniguez Gurri (221).

II - Nous venons de voir que l'état général est pratiquement toujours conservé. Dans certains cas au contraire on observe un retard staturo pondéral (classique infantilisme hydatique lié (Scotto (313),
. Exceptionnellement à une localisation supra sellaire comprimant la région hypothalamo-céphalo-hypophysaire.

. Mais plutôt à la cachexie qui accompagne n'importe quelle localisation hydatique évoluée.

III - Suivant l'évolution :

Elle est lente et aboutirait spontanément, dans la cachexie et les complications de décubitus , à la mort de ce sujet en 4 à 5 ans. Parfois l'hypertension intra-cranienne est plus évolutive et entraine le décès du malade en quelques mois.

Des accidents aigus peuvent s'observer :

. la surinfection,

. la rupture intra-ventriculaire exceptionnelle, mais possible : exemple de l'observation de Benallègre (230) d'un enfant de 6 ans présentant un kyste de la région temporo-occipitale et décédé dans un tableau de coma par rupture de la vésicule,

. la perforation cranienne.

IV - La forme de l'adulte ne comporte pas beaucoup de particularité semeiologique si ce n'est :

. que l'évolution est en général plus rapide,

. que les signes focaux sont au premier plan par rapport à l'hypertension intra-cranienne.

Le diagnostic n'est souvent posé qu'à intervention.

V - Kystes hydatiques vertébro-médullaires :

Les signes sont variables selon le type anatomique en cause et ~~son~~ le degré d'extension. Nous emprunterons, pour la description des signes cliniques de larges extraits à l'article d'Acquaviva (213)

Ce sont généralement des douleurs qui révèlent la maladie :

1°) Troubles de la sensibilité :

. subjectifs : paresthesies, fourmillements, douleurs radiculaires aigues cervico-brachiales sciatalgies. Il s'agit en règle de douleurs en ceinture

qui peuvent précéder les troubles moteurs de plusieurs années,

. sur le plan objectif, le niveau lésionnel est généralement situé au-dessus du niveau lésionnel radiologique.

2°) Les troubles moteurs réalisent une paraplégie flasque ou spasmodique, une paraparésie ou un syndrome de la queue de cheval. Les troubles trophiques, les troubles génito-sphinctériens sont semblables à toute compression médullaire.

3°) L'examen du rachis est pauvre car la douleur à la pression des épineuses, la scoliose, la cyphose, les collections juxta vertébrales sont rares et de toutes façons le fait des lésions primitivement osseuses.

Le reste de l'examen clinique (en-dehors d'une exceptionnelle echinococcose associée)est négatif : pas de fièvre, pas d'altération de l'état général.

Ainsi on a décrit deux formes :

a) la forme pseudo tumorale touchant un adulte jeune avec un tableau de tumeur médullaire dont la nature ne sera affirmée qu'à l'intervention,

b) la forme "pseudo pottique" se voit surtout dans la région dorsale et combine des signes osseux et des signes de compression médullaire.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Nous avons vu que la clinique était insuffisante pour affirmer l'echinococcose, mais qu'elle doit permettre de la suspecter. Les examens complémentaires, en particulier : radiographiques permettent souvent un un diagnostic pré-opératoire.

I - La numération formule sanguine montre dans un nombre respectable de cas une éosinophilie, mais sa valeur diagnostique est faible en zone tropicale où les sujets sont souvent porteurs d'autres parasitoses. Acquaviva (212) a 12 de ses malades présentait une éosinophilie. Obrador (285) trouve une éosinophilie dans 30 % des cas, Geiger (258) donne un taux de 50 % mais il parle des kystes hydatiques en général.

II - L'examen ophtalmologique montre les éléments que nous avons donné.

III - L'étude du liquide céphalo-rachidien est rarement possible en pré-opératoire en raison de l'hypertension intra-cranienne qui accompagne les kystes cérébraux. Lorsqu'elle peut être faite le liquide céphalo-rachidien se montre en général normal.

Il est exceptionnel d'observer des anomalies, telles que celles de l'observation de Feld Brumpt et Coll (252) où le kyste s'est manifesté pendant huit mois sous le masque d'une méningite lymphocytaire récidivante.

Les rares perturbations décelées consistent en une discrète hypercytose, une hyperalbuminorrachie modérée (Obrador, Tarcan).

A notre connaissance aucune étude immunologique n'a été faite sur le liquide céphalo-rachidien des echinoccoses du névraxe.

Dans les ecchinococcoses vertébro-médullaires la dissociation albumino-cytologique est presque constante, de même que le blocage.

IV - De nombreux travaux ont par contre été consacrés à l'électroencéphalogramme. Les résultats diffèrent parfois sensiblement de l'un à l'autre.

- En 1939, Schroeder et Torrents avaient observé dans un cas une baisse de l'activité bioélectrique en regard du kyste,
- En 1951, Paillas et Tomalet (sur 2 cas) constatent avec Gastaut une dysrythmie d'ondes delta généralisées de grande amplitude avec disparition du rythme alpha. On parle alors d'image "catastrophique" dont la discordance avec des troubles cliniques plus modestes aurait été un élément évocateur. Il faut souligner que ces deux cas concernaient des kystes très volumineux.
- Par contre d'autres auteurs (Furster et Coll. (256) à propos de 37 cas d'hydatidoses, Larramendi collaborateur d'Obrador, Papi (294) Tarcan (315) pensent au contraire que les kystes hydatiques se comportent comme toutes les tumeurs benignes. Cette opinion est partagée par Goinard et Descuns (276),
- En 1967, Lebascle et Coll.(276) à propos de 20 cas donnent leur opinion sur ce sujet en décrivant : les rythmes occipitaux, les anomalies localisées en rapport avec le processus expansif, les activités paroxystiques et les signes

de retentissement sur les formations grises de la base.

On estime en effet (Furster (256)) que les signes électriques observés sont liés à deux mécanismes :

. la présence du kyste à la surface du cerveau ou la compression du cortex par le kyste,

. et le retentissement sur les formations grises de la base.

1°) La présence du kyste à la surface du cerveau ou la compression du cortex peut entrainer :

a) dans un premier stade si le kyste est petit et superficiel un foyer d'ondes Theta (Furster)

b) les kystes de moyen volume donnent :

. soit une zone concentrique d'ondes delta polymorphes entourées par un arc d'ondes theta (Furster (256)),

. souvent aussi on a un foyer d'ondes delta de grand voltage (17 sur les 21 tracés d'Obrador),

. en fait le plus souvent on a une intrication d'ondes theta delta, de rythmes delta polymorphes et de rythmes delta monomorphes (16 fois sur 18 pour Lebascle et Coll. (276)).

c) une zone de silence électrique entourée par des ondes delta polymorphes ou des ondes lentes theta delta, traduit en général la présence d'un kyste volumineux affleurant la surface du cerveau. Elle a une grande valeur localisatrice, mais est rarement observée (une fois sur 20 par Lebascle (276), 4 cas sur 40 pour Obrador (285). Par contre, Furster (256) la retrouve dans 65 % des tracés enregistrés en méthode unipolaire.

La zone de silence électrique correspond à la partie du kyste située à la surface. Les ondes lentes qui l'entourent traduisent la souffrance du tissu cérébral avoisinant (par l'intermédiaire de phénomènes mécaniques et circulatoires).

d) les anomalies paroxystiques ou irritatives sont d'une fréquence variable selon les auteurs.

. Furster (256) les signale dans 71 % des cas en pré-opératoire et 89 %

en post-opératoire, avec des crises cliniques dans 52 % des cas. Pour cet auteur le kyste hydatique est une lésion très épileptogène et le traitement anticomitial doit être systématique.

. Lebascle et Coll, au contraire, n'ont observé d'activité paroxystique que sur 6 tracés, avec des crises cliniques dans un cas. Les anomalies ont disparu dans 3 cas sur 6 après l'intervention.

2°) Le retentissement sur les formations grises de la base. Il est classiquement représenté par l'existence d'ondes lentes delta monomorphes. Il s'agit d'ondes apparaissant de façon paroxystique, disparaissant à l'ouverture des yeux ou par un stimulus sensoriel (Furster).

Elles sont retrouvées surtout dans les régions préfrontales et fronto centrales, plus rarement occipitales.

Ces anomalies traduisent soit l'hypertension intra-cranienne soit la compression des formations grises de la base.

Elles étaient importantes pour 6 des 19 malades de Lebascle, peu importantes pour 9, et absentes dans 4 cas.

L'aspect "catastrophique" de Gastaut (ondes delta généralisées) correspond aux formes avec hypertension intra-cranienne majeure.

Au total : l'électro-encéphalogramme :

a) semble avoir une bonne valeur localisatrice.

- Lebascle obtient une très bonne localisation dans 1/3 des cas, bonne (coté, situation antérieure ou postérieure, hauteur) dans 1/3 des cas permettant ainsi de décider du cote de l'artériographie.
  Par contre, dans 1/3 des cas l'électroencéphalogramme n'a aucune valeur localisatrice.
- Furster se base sur les éléments suivants par ordre décroissant d'intérêt : zone de faible voltage entourée d'ondes lentes, zone en croissant entourant un foyer d'ondes delta, un foyer d'ondes delta theta, un foyer d'ondes theta.
- Obrador a pu obtenir une localisation satisfaisante dans 91 % des cas.

b) L'électro encéphalogramme ne montre aucun signe spécifique, il permet seulement de suspecter un processus intra-cranien sans précision sur sa nature exacte.

RADIOLOGIE :

Le diagnostic de kyste hydatique repose essentiellement sur les examens radiologiques. Il faut d'emblée souligner :

. la contre indication à la ventriculographie que constitue toute suspicion de kyste hydatique cérébral,
. la valeur de l'artériographie cérébrale qui permet souvent de conclure sur la nature du processus expansif.

I - La radiographie standard du crâne :

1°) Peut montrer les signes d'hypertension intra cranienne (42 % pour Arseni (225) : impressions digitiformes trop marquées, élargissement de la selle turcique, disjonctions des sutures même chez l'adolescent, etc...

Ces signes souvent nets contrastent avec la pauvreté de la semiologie clinique.

2°) Peut révéler une déformation de la voute cranienne du cote du kyste avec amincissement et refoulement de la table interne.

3°) Dans les formes cranio-encéphaliques, on peut observer des images de lyse osseuse arrondies, uniques ou multiples, de taille variable, à contours souvent irrégulier.

Le problème radiologique qui peut se poser est de savoir distinguer un simple amincissement de la voute par refoulement au contact d'un kyste primitivement intra-cérébral, d'une image liée à l'envahissement primitif de l'os par une infiltration multi-vésiculaire parasitaire. L'utilisation de clichés tangentiels est indispensable.

4°) Il est exceptionnel de pouvoir visualiser directement le kyste, qui se calcifie très rarement.

- des calcifications linéaires :

. ont été décrites pour la première fois par Kooy en 1940 chez un sujet de 27 ans (cité par Samiy (311)).

. il s'agit d'une éventualité très rare car du fait de la pauvreté de la réaction gliale, l'adventice n'a pas la possibilité de se calcifier. D'après Robinson (303) cette éventualité ne se produit que dans 1 % des cas. Samiy en a signalé une observation chez un sujet de 18 ans, Dew une autre chez un enfant.

- la calcification en masse du kyste est très rare. L'observation rapportée par Roger (304) se présentait radiologiquement comme une ombre arrondie opaque à contour régulier. D'autres cas de ce type ont été signalés par Kooy (311), Orman (289), Acquaviva (212), Samiy (311).
Il s'agit de sujets adultes dont le kyste a évolué lentement, puis a dégénéré et s'est calcifié. Ces malades avaient consulté pour des signes déficitaires plus que pour une hypertension intra-cranienne.
Ces formes calcifiées très exceptionnelles font discuter les autres causes de calcification intra-cranienne (cranio-pharyngiome, gliome, tuberculome, lésion vasculaire)
Ces calcifications ont malgré leur rareté une grande valeur diagnostique.

Au total : L'examen radiographique standard du crâne est souvent pathologique (13 fois sur 14 pour Orman (289)).
Cet auteur a trouvé dans 8 cas une disjonction des sutures, dans 3 cas un amincissement de la voute, 4 fois une érosion des clinoïdes, 2 fois une lacune cranienne et 6 fois des calcifications intra-craniennes. La fréquence des calcifications dans cette série est un peu étonnante mais est à rattacher au fait que 6 sujets sur 14 étaient des adultes.

II - La ventriculographie a longtemps été considérée comme le meilleur moyen de diagnostic radiologique. Il faut au contraire affirmer qu'elle est contre indiquée si l'on suspecte une echinococcose du cerveau.

Le risque de ponction du kyste est en effet extrême (80 % des cas d'Arseni, 40 % pour Obrador).

Ces ponctions permettaient certes d'obtenir des kystographies absolument caractéristiques qui affirmaient la nature parasitaire et précisaient la localisation. Mais le danger de dissémination du contenu etd infection du kyste est très grand et l'on renonce maintenant à cet examen.

Nous rappelerons brièvement les signes qui étaient constatés :

. certains signes indirects sont ceux de tout processus expansif intra-cranien,

- modification dans le siège ou la morphologie des ventricules : déplacement d'un ventricule latéral. Le ventricule latéral, du même coté que le kyste, est comprimé et réduit à une ligne sur le cliché de face. Le ventricule latéral opposé est déplacé;
- modification dans la forme, amputation d'une corne ventriculaire, par exemple,
- modificatinn dans la taille : ventricules normaux ou hydrocéphaliques.

. Si l'on aboutissait à une kystographie on était souvent frappé par la pénétration très rapide du trocard dans une cavité. Le liquide retiré était identique macroscopiquement au liquide céphalo-rachidien. La présence de scolex donnait bien sûr une certitude diagnostique.

Lors de l'injection d'air, faite souvent avant que l'on pense au kyste hydatique,on avait pu s'étonner de l'absence de douleur et de la quantité introduite (Goinard (261)).

Les clichés montraient le kyste, de grand volume, sphérique ou ovalaire, avec une poche complètement remplie d'air, ou un niveau liquide. Dans certains cas, la cuticule est décollée de l'adventice en arche de pont, en feston, en membrane ondulante (Goinard). Il est très exceptionnel de voir les vésicules filles sous forme de petites sphères le long de la paroi ou à l'intérieur du kyste.

Actuellement la ventriculographie ne pourrait rendre des services que dans des cas très exceptionnels : kyste de la fosse postérieure, kyste intra-ventriculaire (Samiy (311)). Jamais une kystographie ne doit être faite volontairement.

III - L'encéphalographie gazeuse est rarement possible en raison de l'hypertension intra-cranienne. Quand elle est réalisable, elle peut montrer un blocage ou des signes non spécifiques de processus expansif intra-cranien.

IV - C'est l'artériographie carotidienne, ou beaucoup plus rarement vertébrale qui est la méthode de choix. Elle ne comporte pas les inconvénients des techniques précédentes et permet sousvent de conclure sur l'étiologie.

Etudiée dès 1955 par Arana (222), sa valeur irremplaçable a été confirmée ultérieurement par tous les auteurs.

Les cinq images données comme caractéristiques par Arana sont :

. déplacement vasculaire très important refoulant la cérébrale antérieure en-dehors de la ligne médiane et écrasant le groupe sylvien,
. emplacement de la tumeur complétement avasculaire,
. refoulement excentrique des vaisseaux autour du kyste, avec une disposition donnant l'impression qu'ils bordent le kyste,
. les parois des vaisseaux ne sont pas modifiées. Il t a seulement une élongation des vaisseaux autour du kyste. Leur trajet est régulier non sinueux comme dans un glioblastome,
. l'élément le plus important est le paradoxe clinico-radiologique (Rougemont) entre une tumeur avasculaire très volumineuse et des signes focaux peu marqués.

Obrador (285) a retrouvé ces différents éléments dans 75 % de ses cas. Pour les 25 % restants l'artériographie n'avait qu'une valeur localisatrice.

Arana estime que l'artériographie permet plus souvent de conclure chez l'enfant que chez l'adulte.

V - Dans les localisations vertébro-médullaires :

1°) Les radiographies standards du rachis complétées de tomographies :

. ne montreront aucune lésion dans l'echinococcose sous arachnoïdienne,
. objectivement des modifications unilatérales (élargissement du trou de conjugaison, encoche vertébrale, écartement ou amputation des pédicules donnant les images de ertè res borgnes) dans les localisations épidurales

(Acquaviva (213)). Ces éléments peuvent faire discuter un neurinome, nous ne décrirons pas les signes radiologiques des formes à point de départ osseux.

2°) La myelographie permet de préciser le niveau de la lésion, mais n'apporte aucun élément en faveur de l'étiologie.

GAMMAGRAPHIE :

Les différentes études consacrées à l'hydatidose cérébrale ne font pas beaucoup référence à cette méthode de diagnostic. Dans les rares cas où elle a été faite elle a semblé apporter moins d'élément que l'artériographie.

DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE :

Il ne faut pas compter sur les différentes réactions qui sont en règle négatives dans les kystes solitaires du névraxe.

1°) L'intradermo réaction de Casoni met en évidence l'allergie cutanée par injection intradermique d'antigène hydatique. La lecture se fait au bout de 20 à 30 minutes. Une réaction tardive peut survenir 24 à 48 heures après, mais elle a beaucoup moins de valeur. La réaction de Casoni est positive dans 70 à 75 % des hydatidoses hépatiques, mais il existe aussi un bon nombre de réactions faussement positives. Elle est pratiquement toujours négative dans les kystes cérébraux solitaires. Quand elle est positive, il existe habituellement un autre kyste.

Obrador (285) dans ses 40 cas a pratiqué 8 réactions, 4 sont positives (dont 3 avec des localisations hépatiques ou pulmonaires), 4 sont négatives.

Robinson (303) l'a faite 9 fois et elle n'était positive que dans 2 cas.

On doit donc considérer que l'intradermo réaction de Casoni,déjà infidèle

dans les autres localisations hydatiques n'a aucune valeur dans le diagnostic des hydatidoses du névraxe.

2°) Les réactions de fixation du complément (Weinberg 1908) ont été très répandues. Elles utilisent comme antigène le liquide hydatique ou des extraits de membrane parasitaire. Elle est positive dans 50 à 60 % des kystes hydatiques hépatiques.

Leur valeur diagnostique est ici aussi faible que la réaction de Casoni.

Obrador qui l'a faite 8 fois, l'a trouvé 5 fois négative, 3 fois positive (dans 2 cas avec une autre localisation).

3°) Les réactions d'agglutination et d'hémagglutination fixent l'antigène hydatique sur des particules inertes (collodion, bentonite, latex) ou encore sur des hématies tannées. Ces techniques sont extrêmement sensibles et permettent un dosage quantitatif des anticorps. Il n'existe, à notre connaissance, aucun travail sur l'emploi de cette méthode dans le diagnostic des hydatidoses du névraxe.

Il en est de même des deux autres techniques actuellement très employées.

4°) Réactions de précipitation : La double diffusion en gélose est systématiquement couplée avec l'immunoélectrophorèse. La présence de l'arc spécifique (arc 5) permet d'affirmer l'existence d'une echinococcose.

5°) L'immunofluorescence indirecte sur coupes à congélation de scolex (Ambroise-Thomas (218) est l'un des tests les plus fidèle. Elle est positive dans 95 % des hydatidoses hépatiques, mais ces auteurs ne font pas mention de l'emploi de cette technique dans les kystes hydatiques du névraxe.

Il nous a été donné l'occasion d'observer un cas d'hydatidose cérébrale chez un enfant : toutes les réactions pratiquées (immunofluorescence, hémagglutination, réactions de précipitation) étaient négatives. Dans un autre cas où existaient une localisation cérébrale et pulmonaire ces mêmes réactions étaient positives.

On doit donc considérer que les réactions sérologiques mêmes les plus récentes sont habituellement négatives dans l'hydatidose isolée du névraxe.

Leur positivité traduit en général la présence d'une autre localisation.

Le diagnostic d'echinococcose du névraxe ne repose donc pas sur les techniques sérologiques. Il est possible que l'introduction de méthodes explorant l'hypersensibilité retardée in vitro vienne un jour combler cette lacune.

LA RECHERCHE D'UNE AUTRE LOCALISATION HYDATIQUE :

sera systématique. Il faut cependant connaître ses limites quant à sa valeur diagnostique en raison :

. de la rareté relative des kystes non solitaires,

. et de la possibilité qu'un kyste hydatique hépatique coexiste avec une manifestation intra-cranienne d'étiologie non hydatique (exemple le cas de Schroeder (312) associant un kyste hépatique et un gliome).

On cherchera :

. un kyste hépatique par un examen clinique soigneux, par des études angiographiques, et surtout par la scintigraphie hépatique,

. un kyste pulmonaire : la radiographie thoracique sera systématique.

Elle peut aussi parfois montrer :

. un kyste cardiaque que l'on recherchera avec une particulière attention si l'on se trouve devant des kystes multiples du cerveau. Un électrocardiogramme est indispensable.

. un kyste osseux par des clichés de l'ensemble du squelette,

. de façon plus exceptionnelle un kyste splénique, musculaire ou rénal.

LE DIAGNOSTIC :

devra être soulevé chez une sujet venant d'une zone d'endémie hydatique. Il sera très exceptionnellement posé cliniquement. L'étape radiologique et particulièrement l'artériographie permettra de suspecter fortement la nature du processus expansif. La recherche d'une autre localisation n'est qu'un élément d'appoint, quand à l'immunologie, elle est souvent en

défaut, et il ne faut pas trop compter sur elle.

TRAITEMENT :

Le traitement ne peut être que neurochirurgical. Un diagnostic topographique et étiologique aussi précis que possible est indispensable. Le geste chirurgical est dominé par la prévention des récidives : toute rupture ou ponction du kyste libère en effet les éléments fertiles que sont les scolex.

I - Pour les kystes du cerveau :

1°) Techniques :

a) le procédé le plus employé est l'accouchement du kyste intact. Cette méthode utilisée au départ surtout par les auteurs sud-américains, l'est aussi maintenant par ceux d'Afrique du Nord (Lagrot (274), Rougemont (307)).

- Elle avait été préssentie en 1903 par Herrera Vegas (cité par Goinard), qui avait réussi à énucléer un kyste de 700 grammes, mais le malade était mort d'infection.
- En 1920, Raynaud et Pelissier (261) avaient vérifié sur la table d'autopsie cette manoeuvre.
- Mais c'est Dowling et Orlando en 1928 (Argentine), puis Dowling et Viale qui l'ont décrite, en ont donné les justifications et l'ont appliquée
- Elle a ensuite été préconisée par Schroeder.
- Mais c'est surtout grace à Arana Iniguez et San Julian (220), qui l'ont perfectionnée que cette méthode a acquis l'audience actuelle.

La technique est bien codifiée :

. on aborde le kyste par un large volet osseux assurant une bonne visibilité
. incision de la dure mère avec suspension
. protection très soigneuse du cortex
. incision corticale très prudente, en regard du kyste, jusqu'au niveau de la cuticule. L'"épisiotomie" corticale est ensuite élargie
. le kyste une fois découvert on peut favoriser son accouchement :
  - en s'aidant de la pesanteur, par rotation de la tête du sujet (Viale)

- en instillant du sérum physiologique entre la cuticule et l'adventice (Arana et San Julian)
- en créant éventuellement une hypertension intra-cranienne par insufflation d'air ou de sérum physiologique dans le ventricule contro-latéral (Arana, Rodriguez, Barrios et San Julian).

En dépit de son apparente fragilité, la paroi du kyste supporte bien ces manoeuvres et la larve est recueillie intacte.

Il reste ensuite le problème de la cavité résiduelle.

- certains auteurs assurent son irrigation par du sérum salé hypertonique (Rougemont (307)),
- d'autres se dispensent de l'usage de solution parasiticide (Dickman (249), Obrador (285), Arseni et Coll. (225), Arana Iniguez (220).

De toutes façons l'adventice reste en place et aucune résection de tissu cérébral ne doit être effectuée.

Le volume de la cavité résiduelle peut amener à supprimer le volet ou a le retourner (Lagrot (274)).

La méthode d'accouchement du kyste intact est élégante et donne les meilleurs résultats à distance. Elle a l'avantage de ne nécessiter aucune ponction du kyste.

Elle a un moment été discutée par les auteurs francophones à la suite des prédictions de Deve qui estimait le procédé "brillant et non moins périlleux" en raison du risque de faire éclater cette véritable "bombe à eau" et des travaux de Goinard partisan d'une ponction suivie de l'ablation des membranes.

Entre des mains entrainées le risque de rupture semble en réalité peu important.

b) La craniotomie avec ponction et ablation de la membrane à ciel ouvert a été proposée par les auteurs algérois (Goinard, Descuns (261).

Elle consiste :

- avec une voie d'abord identique à la méthode précédente (volet ostéoplastique

suspension de la dure mère),
- à ponctionner le kyste, en choisissant une zone d'adhérence méningée, si elle existe, et en protégeant la surface du cortex,
- on le vide ensuite lentement et complètement,
- on injecte une solution parasiticide variable selon les auteurs : formol à 1 % pendant cinq minutes (Goinard (261), liquide de Zenker (Dew (247), éther en lavages répétés (Schroeder (312)),
- nouvelle évacuation puis incision du cortex et ablation de la membrane.

Cette technique possède un double inconvénient :

- celui d'obliger à une ponction avec son risque de dissémination,
- et d'employer une solution parasiticide, en particulier le formol qui peut donner certains incidents (fièvre, oedème cérébral) ou accidents (choc mortel, infection, fistulisation).

c) Quant à la trépano ponction avec aspiration mise au point par Schroeder, elle consistait :
- en une évacuation lente du kyste par une trépano ponction (trou de trépan, explorateur puis ponction avec une aiguille fine),
- remplacement du liquide par de l'air permettant de faire une radiographie pour localiser de façon précise le kyste,
- au point le plus accessible, petite craniotomie définitive, aspiration de la membrane germinative et du reste de liquide, lavage à l'éther, fermeture.

Cette méthode, malgré certains perfectionnements, n'est plus utilisée actuellement.

2°) Indications :

a) Dans un kyste de moyen ou de faible volume, la méthode de choix est la craniotomie avec accouchement du kyste intact (30 % des malades d'Obrador ont été opérés de cette façon, de même 4 des 8 malades de Lagrot (274).

b) Pour un kyste ponctionné accidentellement lors d'une ventriculographie, injection immédiate de formol à 1 % (ou de sérum salé hypertonique)

puis craniotomie large et exérèse.

c) un kyste suppuré peut être enlevé en masse comme un abcès du cerveau si le kyste est petit. Sinon on le traitera comme un kyste simple en laissant un drain pour instillation d'antibiotiques post - opératoire. (Goinard).

d) Dans les lésions cranio encéphaliques on complétera l'ablation du kyste cérébral par un exérèse large de l'os passant à distance des lésions parasitaires. Le pronostic reste cependant très mauvais (Arana Iniguez et Coll. (221)).

e) Les kystes très volumineux où l'accouchement du kyste intact est risqué ou impossible seront traités par ponction puis ablation.

3°) Résultats :

Le kyste hydatique du cerveau a vu son pronostic s'améliorer régulièrement :

- en 1916 Gamboa (cité par Dickman (249)) donnait une mortalité de 57 %,
- d'autres statistiques évaluaient même la mortalité à 70 % et Deve pouvait avec raison douter de l'intérêt d'une opération où l'avenir des malades survivants était encore assombri par les récidives,
- Lombard (280) en 1920 avait 23 guérisons sur 59 opérés,
- Goinard (261) en 1952 enregistrait une mortalité de plus de 35 % (5 décès sur 14 opérés),
- Obrador (285) en 1960 a une mortalité de 18 % environ (3 décès immédiats et 4 tardifs sur 40 malades),
- Samyi (310) en 1966 a eu 6 décès sur 28 malades (22 %).

La mortalité globale reste donc autour de 20 % car beaucoup de malades arrivent tardivement, avec des kystes volumineux, des atteintes neurologiques graves. Ceci souligne l'intérêt d'un diagnostic précoce.

Chez les malades survivants les auteurs font état des récupérations très spectaculaires obtenues, du moins pour les kystes de moyen volume (13 malades d'Obrador ont récupéré totalement).

Les kystes vus tardivement ont un pronostic plus réservé avec la possibilité de séquelles : cécité, troubles moteurs, etc...

Des séquelles épileptiques sont possibles, nous en avons déjà parlé.

4°) Complications :

a) les complications précoces n'ont rien de spécifique et sont celles observées après l'exérèse de toute tumeur intra-cranienne volumineuse. La fièvre y est très fréquente et a pu être mise sur le compte de l'issue per opératoire de liquide hydatique ou de l'emploi des solutions parasiticides.

b) L'hydropneumokyste du 8ème, 15ème jour se manifeste par une hypertension intra-cranienne aigue fébrile imposant une ponction évacuatrice qui ramenera un liquide xanthochronique stérile ou de l'air sous pression.

En l'absence de ponction l'évolution se ferait vers la mort par hypertension intra-cranienne, infection ou rupture ventriculaire.

c) A distance l'évolution est dominée par la possibilité de récidives. Elles surviennent précocement quelques mois après l'intervention. Les kystes sont multiples.

Les récidives se révèlent cliniquement par des signes focaux, l'hypertension intra-cranienne ne se reproduisant que tardivement du fait du volet.

Les signes électriques sont difficiles à interpréter et ce sont les examens neuroradiologiques qui feront le diagnostic.

Ces récidives devront être différenciées du développement d'une hydrocéphalie dans la cavité kystique (1 cas d'Obrador) (285).

Elles imposent une réintervention, le malade pouvant guérir après des interventions itératives.

La prévention de ces récidives repose sur une technique opératoire correcte, elle même fonction d'un diagnostic préopératoire ou du moins d'une suspicion qui fait prendre en per opératoire les précautions d'usage.

II - Localisations médullaires :

Le traitement ne peut être que chirurgical :

. Le kyste épidural est en général aisé à enlever, et comporte le meilleur pronostic à la condition d'un diagnostic précoce avant que des lésions irréversibles ne soient survenues. La malade de Ferrand (254), par exemple a complètement récupéré. Il en est de même du cas de Garcin (257) et celui d'Acquaviva (213).

. L'echinococcose sous arachnoïdienne est exceptionnelle. Elle a un pronostic moins favorable puisque le cas d'Acquaviva (213) a récidivé, que celui de Ley (279) a du être opéré deux fois sans résultat valable.

- quant à l'echinococcose rachidienne primitive la gravité de son pronostic n'est plus à souligner. Elle oblige à des interventions de larges exérèses qui ne préviennent pas les rechutes, ici presque inévitables.
  Cette localisation est aussi fatalement mortelle qu'une tumeur maligne dans des délais qui peuvent atteindre 10 ans.
  Elle continue de justifier sa dénomination de "cancer blanc" malgré les interventions audacieuses ou itératives qui ont été proposées.

III - Traitement médical :

1°) L'idée d'une immunothérapie dans les kystes hydatiques est ancienne puisque Devé avait réalisé des expériences dans ce sens en 1903. En 1925, Blanco Acevedo avait proposé une désensibilisation pré-opératoire. Mais c'est Calcagno qui le premier a essayé l'antigénothérapie et la méthode porte son nom. D'autres auteurs (Perez Fontana Manfredi) l'ont utilisée.
En France, Coudert (244), Ambroise Thomas (217) ont obtenu des résultats encourageants dans des echinococcoses disséminées.
Très récemment, Ambroise Thomas a rapporté l'observation d'une hydatidose généralisée dont l'évolution a été freinée par l'antigénothérapie. On réalise des injections répétées d'antigène en vue de renforcer les mécanismes immunologiques de défense.

On utilise des antigènes controlés par immunoélectrophorèse et titrant 50 ug/ml d'azote en injectant des doses croissantes (0,25 ml, 0,50 ml, 0,75 puis 1ml). On fait des séries de 20 injections séparées par 6 semaines d'intervalle.

Une telle technique pourrait être proposée en cas de rupture accidentelle per-opératoire, dans les kystes multiples et dans les localisations vertébrales.

2°) Différents traitements médicamenteux ont été tentés sans résultat valable : Thymol iodé (Méthode de Cuervo 1951). Endoxan, Calcithérapie.

PROPHYLAXIE :

Ambroise Thomas a résumé les principes de lutte contre l'endémie hydatique.

I - Prophylaxie individuelle : hygiène des mains, hygiène alimentaire, contrôle de l'eau potable, éviter les contacts avec les chiens.

II - Prophylaxie générale :

- abattage des chiens errants,
- traitement des chiens domestiques par la Bunamidine ou par le Bromhydate d'arécoline en désinfectant leurs selles,
- interdire l'accès des abattoirs aux chiens,
- lutter contre l'abattage clandestin,
- saisir dans les abattoirs les animaux parasités et détruire les viscères atteints,
- entérrer les cadavres d'animaux morts de maladie,
- éviter de faire garder les troupeaux par des chiens (élevage en enclos).

CENUROSE DU NEVRAXE

La cenurose cérébrale, maladie bien connue des vétérinaires, est une affection rare chez l'homme. Nous n'avons retrouvé dans la littérature qu'à peine une trentaine d'observations dont certaines, nous le verrons, pèchent par un manque de précisions parasitologiques. Le cénurose est liée au développement chez l'homme de la forme larvaire du Taenia multiceps. La localisation cérébrale a, dans la majorité des cas, un pronostic extrêmement sombre. Le diagnostic est impossible cliniquement et n'est posé que lors d'une intervention neuro chirurgicale ou à l'occasion d'une autopsie.

Bien que l'affection ait rarement été rapportée, il n'est pas impossible que le rythme des publications ne reflète pas la fréquence de l'affection. Les difficultés de l'interprétation parasitologique des prélèvements pathologiques peuvent faire classer certaines observations de cenurose comme cysticercose et il est possible que certaines observations de cysticerques racémeuses correspondent en fait à des cenures.

En France l'affection est très exceptionnelle puisque l'on ne retrouve que 5 observations de localisation dans le nevraxe.

HISTORIQUE :

I - Chez l'animal :

La maladie du mouton est connue de très longue date. Madame Bard (322), dans sa thèse, cite l'opinion d'un éleveur de l'an VII (rapportée par Heurtault Lamerville) en parlant du tournis : "c'est une singulière et cruelle maladie.... l'agneau attaqué par ce mal, dans l'apparence de la plus belle santé, perd insensiblement l'appétit et le sommeil; il maigrit ; il devient triste ; il a la tête pesante, il s'arrête étonné ; il s'écarte du troupeau, il tourne plusieurs

fois sur lui-même tantôt à droite, tantôt à gauche, quelquefois des deux côtés ; il finit par ne plus marcher que circulairement par tomber et se précipiter dans quelque fossé ou quelque mare : ainsi se termine sa vie trop courte et trop malheureuse".

C'est Leske en 1780 et Goeze en 1782 qui évoquérent les premiers la nature parasitaire des vésicules trouvées dans l'encéphale du mouton. Leske les dénommait Polycéphalus, Goeze, Multiceps.

En 1803, Rudolphi en reprenant la description de ces formes larvaires les appelle Coenurus cerebralis.

L'évolution de cette larve a été étudiée en 1852 par Von Siebold puis en 1853 par Kuchenmeister. En faisant ingérer par des chiens des cenures, ils obtiennent la forme adulte dans l'intestin.

En 1863, Haubner et Raillet font la démonstration du cycle complet en prouvant que l'ingestion d'embryophores de Taenia par un agneau donne des cenures en trois mois environ. Raillet précisait ultérieurement (1895) que la transformation d'un cenure en ver adulte chez le chien, demandait un mois environ.

Nous verrons, à propos des considérations parasitologiques que la publication de différentes espèces de Taenia multiceps a compliqué de façon importante la systématique de ce genre.

II - Chez l'homme :

Il est devenu classique de dire que le premier cas de cénurose cérébrale humaine a été décrit par Brumpt dans le précis de parasitologie paru en 1913 (5). On retrouve cependant auparavant la notion d'infestation du cerveau par des formes larvaires de taenia :

Zeder, dans un mémoire sur les vers vésiculaires dus à Théophile Laennec (14) et lu à la Faculté de Médecine le 26 pluviose an XII (1804), rapporte une observation qui est très probablement celle d'une cenurose. "Monsieur Zeder eut l'occasion d'examiner lui-même des vers de cette espèce (Polycéphalus hominis , c'est-à-dire Multiceps) qui avaient été trouvés dans les ventricules du cerveau d'une jeune fille. L'examen qu'il en fit le convainquit qu'ils étaient absolument semblables à ceux qui avaient

été décrits par Goeze. Leurs vessies caudales communes variaient pour la grandeur : les unes étaient plus petites qu'une noix d'autres étaient aussi volumineuses qu'un oeuf de poule. La membrane qui formait ces vésicules était comme coriace. A sa face externe adhéraient de petits corps dont le nombre était très variable ; ils étaient en plusieurs endroits rapprochés les uns des autres et formaient divers groupes. On en voyait aussi à la face interne des vessies candales où ils formaient des petits tubercules comme dans l'espèce précédente. Ceux de ces corps qui étaient les mieux développés avaient une forme semblable à celle d'une poire. Assez étroits vers la partie par laquelle ils adheraient à la vessie candale comme ils s'élargissaient vers la tête qui n'était munie que d'un seul cercle de crochets. On ne distinguait point de suçoirs ...". "... La maladie dont mourut la patiente de Monsieur Zeder commença par des maux de tête et des tournoiements qui augmentèrent graduellement au point qu'elle perdit la mémoire et bientôt elle ne peut supporter la lumière. Lorsqu'elle voulait rester debout elle se heurtait contre les objets environnants à peu près comme les moutons qui ont le tournis". "... après sa mort on trouva les ventricules latéraux du cerveau distendus par une grande quantité de sérosité. Le 3ème et le 4ème ventricule contenaient une douzaine de vessies de diverses grandeurs et dont quelques unes avaient le volume d'un oeuf de poule. Les vessies étaient pleines d'une sérosité.limpide semblable à celle qui se trouvait dans les ventricules latéraux. Il parait que les ventricules n'avaient éprouvé d'autre altération que leur dilatation. On remarque seulement au côté droit du IV ventricule un endroit où la substance cérébrale étaient durcie et de couleur jaune. La partie ainsi affectée avait à peu près la grosseur d'une amande....".

La description,que nous avons volontairement donné in extenso,semble bien être celle du premier cas de cenurose cérébrale décrit chez l'homme quant aux deux cas cités par Turner et Leiper (1919) (390) dans leur article sur Coenurus glomeratus, le diagnostic est très douteux :

. le cas décrit en 1656 par Rolfinker et celui observé par Klencke en 1844 n'ont pas été publiés en tant que cenurose ce qui rend le diagnostic très improbable. Il en est de même d'une observation de Langenbuck (1891) de cenure de l'angle ponto cérébelleux, sur laquelle on n'a que peu de détail (322).

Le premier cas bien étudié chez l'homme est donc celui qu'a rapporté, dans son précis de Parasitologie, E. Brumpt. Il s'agissait d'un malade du Professeur Pierre Marie et Foix.

Depuis, un certain nombre d'observations ont été publiées. Elles concernent soit des localisations sous cutanées ou musculaires, des atteintes oculaires et dans le névraxe que nous envisagerons uniquement.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE :

Nous rappellerons dans un premier temps les notions couramment admises en France pour signaler ensuite les données récentes sur ce sujet.

I - On admet en France que les cenures sont la forme larvaire des taenias du sous genre Multiceps (Goeze 1782). Ces formes larvaires se présentent comme une vésicule contenant un liquide clair et un grand nombre de têtes. Ces éléments la différencient du cysticerque (petite taille une tête) et de l'hydatide.

A l'intérieur de ce genre existeraient différentes espèces. Elles auraient en commun le fait que le ver adulte vit chez un carnivore et que la forme larvaire se développe chez les herbivores ou omnivores.

Les vers adultes ont une tête qui porte un rostre et une double couronne de crochets.

La classification proposée repose essentiellement sur la mesure de ces crochets.

1°) Multiceps multiceps (Leske 1780), Hall 1910. Il faut donner quelques synonimes.

Taenia multiceps (Leske 1780)

Taenia coenurus (Tschudi 1837)

Cette espèce appartient à la classe des Plathelminthes à l'ordre des Cestodes, au sous ordre des Cyclophyllides, au genre Taenia.

a) La description du ver adulte a été donnée par Raillet et est citée par Brumpt. Il mesure 40 à 60 centimètres de long en moyenne, mais peut atteindre un mètre. Il possède une tête piriforme de 0, 8 millimètre de diamètre avec une double couronne de 22 à 32 crochets. Ils sont de deux tailles :

. les grands sont longs de 150 à 170 microns, à manche mince un peu ondulé sur ses bords, à peine aussi long que la lame, à garde cordiforme,
. les petits longs de 90 à 130u, à garde simple, à manche atténué en arrière.

Le cou est assez long sensiblement plus grêle que la tête. Les anneaux sont relativement étroits, devenant carrés à 15 ou 20 centimètres de la tête, leur bord postérieur est rectiligne. Les angles sont légèrement saillants. L'utérus est formé d'un tronc médian de longeur moyenne, portant de chaque côté 18 à 26 branches, presque parallèles, peu ramifiées. Les pores génitaux sont irrégulièrement alternés. Il existe 200 testicules par anneaux.

Ce ver vit surtout chez le chien, mais aussi le renard, le loup, le chacal.

b) Les embryophores sont à peu près sphériques de 31 à 36 microns de diamètre.

c) La forme larvaire, Cenurus cerebralis , Rudolphi 1803, se développe uniquement dans le cerveau et particulièrement chez le mouton, encore qu'elle ait pu être trouvée chez des hôtes intermédiaires accidentels : le veau, le cheval, l'antilope, la chèvre, le chevreuil, le renne, le chamois et enfin l'homme.

La paroi est mince translucide. Elle contient un liquide incolore. Sur la face interne de la vésicule se voient par transparence, de petites masses blanches, disposées irrégulièrement en amas. Ce sont les scolex imaginés. Il peut y en avoir de 300 à 500. La forme est variable. Il n'existe pas de vésicule fille. Il n'y a pas d'aventice.

2°) Multiceps serialis (Gervais 1847) est un cestode qui parasite habituellement le chien, mais peut se rencontrer chez le loup et le renard.

a) La morphologie (toujours décrite par Raillet) est très voisine de M. multiceps. Sa longueur est de 45 à 72 centimètres. La tête globuleuse mesure de 0,85 à 1,3 millimètres. Le rostre comporte aussi de 26 à 32 crochets. Classiquement les critères de différenciation avec l'espèce précédente étaient :

. la taille des crochets. Les grands mesurant de 135 à 157 microns, à manche ondulé sur les bords, de même longueur ou un peu plus longs que la lame,

. les petits, longs de 82 à 112 microns, ont un manche court et une garde bilobée,

. les anneaux mûrs sont un peu plus étroits avec des angles postérieurs plus saillants. En outre la poche du cirre est beaucoup moins dilatée à son extrémité interne et le vagin est un peu élargi à son origine près du pore génital.

b) Les embryophores sont ovoïdes (33 à 41 microns de long, 26 à 31 microns de large).

c) La larve, Cenurus serialis, est observée surtout dans le tissu cellulaire sous cutané, les muscles, plus rarement les sereuses et très exceptionnellement le canal rachidien.

. Les hôtes intermédiaires signalés sont le lapin sauvage et domestique, le lièvre, l'écureuil, le ragondin, le singe et l'homme.

. La larve donne des vésicules filles endogènes et exogènes et les scolex sont disposés selon des séries plus ou moins alignées, d'où le nom de serialis. Une adventice entoure le parasite.

3°) Multiceps glomeratus Raillet et Henry (1915) a comme synonyme Coenurus glomeratus (Raillet et Henry (1915), Turner et Leiper (1919), et Taenia glomerata (Raillet et Henry (1915) Brumpt 1922.

a) Le ver adulte et l'hôte définitif qui l'hebergerait ne sont pas connus.

b) La forme larvaire a été décrite pour la première fois par Raillet et Henry (379) en 1915 chez une gerbille, à Tunis.

Les dimensions des crochets données par les auteurs ont été sous estimées par suite d'une erreur de calcul et ont fait l'objet d'un rectificatif en 1919 (378).

Entre temps un cas humain avait été rapporté par Turner et Leiper (390) au Nigeria. Il s'agissait d'un kyste musculaire intercostal.

Ce cénure aurait différé des précédents par l'aspect de sa paroi qui est plus épaisse et présente des bosselures externes. Chaque bosselure comporterait sur sa face interne 4 à 12 saillies secondaires renfermant un scolex invaginé.

4°) Multiceps brauni (Setti 1897), synonyme Taenia brauni (Setti 1897) :

- L'adulte a été décrit chez le chien, le chacal. Le cou est court et large. Le rostre porte 30 crochets en deux couronnes. Les plus grands mesurent 95 à 140 microns de long, les plus petits, de 70 à 90 microns,

- La forme larvaire a été reconnue chez la gerbille et tous les rongeurs sauvages (Fain (352, 353)), le singe mais pas chez le lapin sauvage.

Les cas humains ont été publiés en Afrique. La localisation est sous cutanée ou oculaire (Fain 1956, Vanderick 1964, Templeton 1968).

5°) Bien d'autres espèces de Multiceps ont été individualisées chez l'animal en se basant sur la taille et la forme des grands crochets :

- Multiceps gaigeri : crochets de 145 à 180 microns de long,

- Multiceps macracantha se caractérise par la forme bifide du manche des grands crochets et par leur taille très importante (377 à 391 microns avec une moyenne de 379 microns).

- Multiceps otomys a des crochets d'une longueur totale de 162 à 182 microns avec une forme particulière de la lame.

- etc...

A partir de ces données tirées de la parasitologie fondamentale on a cherché à préciser l'espèce pour les cas de cenurose humaine.

On a longtemps admis que :

- Multiceps multiceps était responsable de la cénurose cérébrale,
- que Multiceps serialis donnait une cenurose sous cutanée ou musculaire,
- et que les autres espèces pouvaient aussi éventuellement infester l'homme.

Pour l'identification de l'espèce on se basait sur la dimension et la forme des crochets, la répartition des scolex, l'existence d'un bourgeonnement exogène ou endogène, et la nature du tissu parasite (Brumpt (5)). On se référait pour cela aux données de l'analyse des cenures chez leurs hôtes intermédiaires naturels.

Ces notions ont été battues en brèche les unes après les autres.

a) La première espèce a être contestée a été Multiceps glomeratus, Raillet et Henry 1915, puisque le ver adulte n'a jamais été obtenu, et que les données morphologiques fournies par les auteurs (et qui avaient permis à Turner et Leiper de publier le premier cas humain) ont ensuite été changées.

On admet actuellement que la forme larvaire décrite n'est qu'un aspect intermédiaire entre C. serialis et multiceps, avec un cénure non encore parvenu à maturité. Il faut d'ailleurs remarquer que sérialis a été décrit depuis chez la gerbille.

b) La séparation arbitraire en deux espèces différentes sérialis et multiceps ne doit pas être retenue comme un dogme intangible. De nombreux zoologistes (Claphlam (334), Phyllis (336), Dollfus (345), Nagatty Ezzat (373), Esh (349), Soundground (386)) estiment en effet qu'il n'existe qu'une seule espèce de Taenia multiceps avec peut être différentes souches ou variantes.

- Des mensurations très précises des grands crochets ont montré de grandes variations chez un même hôte (110 à 175 microns pour Claphlam). On sait aussi que les chiffres extrêmes donnés classiquement se recouvrent partiellement. Une séparation en espèce différente est donc illusoire si l'on se base sur ce seul critère.

- Il en est de même pour la forme des crochets. Nagatty Ezzat (373) ont écrit que la forme des crochets est indiscernable et que la garde des

petits comporte tous les intermédiaires. La forme bilobée n'est donc nullement caractéristique de serialis.

- La disposition des têtes est sujette à de grandes variations.

- La forme de la larve avec ou sans vésicule exogène pourrait tenir non pas tant à la structure parasitaire différente mais à un lieu de développement différent.

- La localisation du cenure n'a rien de spécifique car on sait maintenant qu'une même espèce peut toucher soit le cerveau, soit le tissu cellulaire sous cutané. Chez la souris on peut obtenir ces deux localisation par l'expérimentation (Esh (350, 370)).

Les difficultés de l'identification de l'espèce chez l'homme sont illustrées par l'observation de Taramelli et Dubois (1931) (387), tumeur du volume d'un oeuf de pigeon situé dans le tissu conjonctif sous cutané d'une femme originaire du Congo. Ces auteurs avaient suggéré qu'il s'agissait d'un M. serialis. Baylis (324) en 1932, reprenant cette observation, ne peut conclure quant à l'espèce. Fain (351) en 1956 a reclassé le même cas comme T. brauni (Setti).

La seule preuve formelle de l'unicité des espèces pourrait être tirée d'infestations croisées :

. infestation d'un chien avec un cènure extrait d'un cas humain puis d'un mouton aussi bien qu'un lapin avec les embryophores obtenus. A notre connaissance l'expérience n'a été tentée que deux fois. Bonnal et Coll. (329) en 1933 ont infesté un jeune chien avec un cénure humain (M. serialis). Comme ils n'étaient pas certains que le chien était indemne, ils l'ont sacrifié au bout de 12 jours et ont observé des jeunes taenias dont l'identification s'est révélée impossible.

Quant au cas de Brumpt et Coll. (330) (1934) le ver adulte n'a pu être obtenu.

. de la même façon cette preuve pourrait être administrée un transférant un cénure de mouton (cérébral) à un lapin en passant par le chien ou en faisant

le transfert d'un cenure serial à un mouton.

Les risques que comporte cette expérimentatinn font qu'elle n'a jamais été réalisée depuis les travaux de Raillet en 1863.

Finalement la plupart des auteurs admettent que les différences morphologiques tiennent beaucoup plus à l'hôte qu'à l'espèce, la souche ou la variante du Taenia multiceps.

Ainsi chez le mouton la forme larvaire se développerait dans le cerveau, alors que chez le lapin ceci se fait dans un endroit différent. Chez l'homme comme d'ailleurs chez la souris, ou la chèvre le cenure pourrait se localiser dans le névraxe, le tissus cellulaire sous cutané, les muscles ou l'oeil. La morphologie serait beaucoup plus fonction de cette localisation que de la souche.

Cette affirmation de l'unicité des espèces repose uniquement sur des arguments morphologiques, dont nous avons vu la fragilité. Elle n'est pas admise de façon unanime.

En tout état de cause, cette discussion, que de nombreux parasitologues ont animé, a surtout une importance épidémiologique.

c) Il faut faire une place à part à l'espèce (ou souche) T. brauni qui, pour Fain, semble bien individualisée sur les plans épidémiologique, morphologique et clinique. Il faut remarquer que les différents cas cliniques qui ont été rapportés en Afrique Tropicale (Rwanda, Burundi, Zaïre, Ouganda, Rhodésie) concernent uniquement des localisations sous cutanées ou oculaires. Mais Fain signale la possibilité pour le cenure de se trouver, chez le rat, aussi bien dans le tissu cellulaire sous cutané que le cerveau. La question de l'individualité de cette espèce reste ouverte et il est possible que des études ultérieures l'assimilent à T. multiceps.

Au total on peut donc shématiser le cycle parasitaire du Taenia multiceps.

- le ver adulte vit chez le chien ou plus rarement chez d'autres animaux carnivores (renard, loup, chacal, etc...),
- des anneaux mûrs contenant les oeufs sont éliminés avec les selles du chien.

Ces oeufs sont embryonnés : l'embryon hexacanthe est protégé par une coque épaisse et peut résister un certain temps dans le milieu extérieur avant d'être ingéré par l'hôte intermédiaire,

- celui-ci est très variable (herbivore ou omnivore). C'est souvent un mouton mais ce peut être un lièvre, un lapin, un rongeur sauvage, une chèvre, une gazelle, un chamois, un cheval, etc...)
  L'homme peut éventuellement être un hôte intermédiaire accidentel au même titre que le chat (Georgi (355)) ou le singe (Soundground (386)),
- chez l'hôte intermédiaire la coque de l'oeuf est dissoute et l'embryon est libéré, il traverse la paroi du tube digestif, arrive dans un vaisseau qui le véhiculera en différents points du corps. L'expérimentation animale a montré que l'on pouvait retrouver la trace du passage de l'embryon dans des organes très divers mais il ne pourra se développer en forme larvaire que dans un petit nombre d'entre eux : cerveau, moëlle, muscle, tissu cellulaire sous cutané, peritoine plèvre, péricarde. Les viscéres qui permettront le développement complet de la larve sont variables selon l'hôte intermédiaire et à un moindre degré selon les souches en cause.
- le cycle est bouclé quand le carnivore ingère le cenure et que chaque scolex redonne un ver adulte.

Avant de décrire les différents cas humains, nous rappellerons la maladie du mouton.

LA MALADIE DU MOUTON :

Elle est assez fréquente. Robinson (382) cite une statistique faite en Suisse donnant 10 % de cervelles de mouton infestées.

Raper et Dockeray (381) signalent que l'examen de 600 à 700 cerveaux de moutons au Kenya a permis de trouver deux cenures.

En fait la maladie du mouton est volontiers méconnue car les animaux (dont la viande n'est pas impropre à la consommation) sont envoyés à la boucherie sans que le vétérinaire soit consulté.

I - La maladie du mouton se déroule en plusieurs phases :

1°) Une à trois semaines après l'infestation apparait, chez 20 % des animaux, une élévation de la température, un malaise, une photophobie, une hypercytose du liquide céphalo-rachidien (avec prédominance de lymphocytes). 5 % des bêtes peuvent décéder à ce stade si l'infestation était massive.

2°) Une deuxième période, pendant laquelle l'animal semble normal, correspond à l'augmentation de la taille de la larve, L'examen de la papille pourrait montrer à ce stade et avant l'apparition des troubles du comportement, un oedème papillaire.

3°) Deux à quatre mois après l'infestation le tableau de la phase d'état est réalisé. On en a décrit plusieurs formes :

a) la forme atypique est bien désignée par le terme de lourderie : l'animal est apathique, triste, anorectique, souvent aveugle. Il a de la difficulté à tenir sa tête et présente parfois une marche instable avec tendance à la chute. Le mouton peut tomber pour ne plus se relever restant ainsi des journées entières. La mort le frappe en 4 à 6 semaines.

b) la forme typique ou tournis. L'animal se met à tourner en rond en présentant aussi des troubles de la vue. La mort survient en un mois par épuisement. Des crises convulsives ou une paralysie sont possibles.

Dans ces deux formes on peut parfois déceler à la palpation de la tête un ramollissement de la voute osseuse si le cenure est superficiel.

c) il existe enfin des formes médullaires se traduisant par une paralysie du train postérieur aboutissant la encore à la mort.

II - Le diagnostic :

Dans les zones d'endémie, la maladie est bien connue des éleveurs, mais pourrait être confondue avec l'oestrose et avec la listériose.

Bien que des techniques de diagnostic immunologique aient été décrites (intra-dermo-réaction utilisant le liquide des cenures), le diagnostic est fait

en pratique sur les considérations anatomiques quand la bête est sacrifiée.

ANATOMOPATHOLOGIE :

I - Au tout début de la maladie du mouton on peut voir sur tout le cerveau de petits tunnels d'un côté duquel se trouve l'oncosphère. Le reste de la cavité est rempli de débris nécrotiques. Il est entouré d'une couche de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, puis d'une réaction avec des fibroblastes et des cellules épithelioïdes. Les vaisseaux sont entourés par des lymphocytes. Des hémorragies sont possibles (Robinson (382)). A ce stade un certain nombre d'oncosphères seront détruits par la réaction de l'hôte.

II - Ultérieurement de petites vésicules vont se former à la surface de l'encéphale. Elles mesurent 1 à 2 millimètres de diamètre et les scolex vont apparaître habituellement 4 à 6 semaines après l'infestation (Robinson (382)). Leur aspect sera définitif au bout de 2 à 3 mois. Parallèlement la vésicule grandit et la taille maxima (5 centimètres environ) sera atteinte en 7 à 8 mois. Il y a un seul kyste chez 93 % des moutons, deux dans 6 % et de 3 à 8 dans un faible pourcentage de cas. Les deux hémisphères peuvent être atteints, certains auteurs signalant cependant une prépondérance gauche. Le cervelet ne serait atteint que dans 3 à 5 % des cas. La croissance du kyste va refouler le cerveau en entrainant une faible réaction. Certaines localisations (ventricules cérébraux) peuvent être source d'obstacle à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien et d'hydrocéphalie.

III - Description du cenure :

1°) Macroscopiquement :

- La vésicule est de forme irrégulièrement arrondie chez le mouton. Il en est de même des localisations oculaires humaines,
- la taille est de 1 à 5 centimères de diamètre,
- chaque vésicule contient un liquide clair,
- la paroi est mince et par transparence on aperçoit, accrochées à la face

interne de la vésicule, les têtes sous la forme de petites masses blanchâtres irrégulièrement disposées. Ces scolex sont en grand nombre (jusqu'à 400 voire plus).

2°) Microscopiquement :

La majorité des auteurs, qui ont décrit des cenures, se sont surtout préoccupés de l'aspect, de la taille, la forme des crochets. La structure de la paroi est beaucoup moins bien connue.

a) La paroi est formée :

- d'une couche externe, éosinophile, semblant de nature chitinoïde, présentant des bosselures régulièrement disposées. Ces tuberosités ont été signalées par E. Brumpt dès 1913. Elles ont ultérieurement été retrouvées par d'autres auteurs (Perria (375), Robinson (382), Wainwright (394)). Slais (180) estime au contraire que cet aspect n'est observé que si le parasite est fixé après avoir été prélevé (ce qui est le cas des pièces d'origine humaine).
  Si le parasite est fixé in situ (chez l'animal) la surface serait lisse.
  Ces tuberosités ont 28 à 46 microns de large à leur base et 15 à 22 microns de haut (Slais 180).
  Leur surface est recouverte de microvillosités piliformes qu'E. Brumpt considerait comme la conséquence de la dissociation de la cuticule. Elles sont parfaitement visibles aussi bien en microscopie optique qu'en microscopie électronique (Larsh et Coll. 370, Procter 376), dans les infestations animales comme chez l'homme. La longueur de ces microvillosités a été considérée comme inférieure à celles du cysticerque par Slais (180) (1 à 2 microns contre 1 à 2,5) alors qu'E. Brumpt (5) était d'un avis oontraire.

- La couche moyenne est formée d'une large bande de tissu mesenchymateux constitué par un enchevêtrement d'éléments fibrillaires et de cellules contenant des noyaux très petits, Au sein de cette couche s'observent des cavités arrondies ou ovalaires bien délimitées, et qui correspondent aux canaux excréteurs.
  Les grains calcaires sont peu nombreux.

- La membrane interne ou membrane germinative apparait comme une mince couche de cellules. Les scolex se forment à partir de cette membrane interne.
Le problème capital qui se pose en fait, est de savoir s'il est possible de différencier cysticerque et cenure sur le seul aspect de la paroi.
Certains auteurs (Perria (375), Slais (180)) pensent que certains éléments (disposition régulière des tuberosités, taille des tuberosités et des microvillosités, aspect des canaux) sont suffisants pour faire la différence.
D'autres estiment que les tuberosités et les microvillosités sont trop variables selon l'âge et la tension du kyste pour qu'ils puissent servir de référence (Wainwright (394)).
Seules des études plus poussées en microscopie électronique avec mensurations précises et comparatives permettront de trancher.

b) Chaque tête reproduit celle de l'adulte. Elles comprennent 4 ventouses et un rostre avec une double couronne de crochets dont nous avons déjà donné les caractéristiques. Des nombreux corpuscules calcaires peuvent parfois y être observés (Wilson) (395).

EPIDEMIOLOGIE :

80 cas environ de cenurose humaine ont été rapportées dans la littérature. Une dizaine concerne des localisations oculaires. Une quarantaine (36 cas dans la mise au point de Templeton (389) de 1971 auxquels il faut ajouter le cas de Wilson (395)) concerne les localisations sous-cutanées et musculaires. Aucun cas n'a été décrit comme associant une localisation cérébrale à une autre atteinte.

Une recherche bibliographique détaillée, nous a permis de retrouver 28 observations dans lesquelles le diagnostic de cenurose du névraxe a été soulevé. Nous n'incluons pas dans ce chiffre le cas de Zeder.

Nous verrons que certaines observations ne comportent pas suffisamment de détails parasitologiques pour que le diagnostic soit vraiment tenu pour certain.

I - Répartition géographique :

Parmi les 28 cas que nous avons relevé on trouve :

. 5 cas français Brumpt (5), Roger et Coll. (384), Duplay et Coll. (346, 348), Bertrand et Coll. (327, 357), Bard (322) ;

. 10 cas en Afrique du Sud (Cluver (339), Becker et Jacobson (325, 326) 4 cas, Watson Lawrie (392, 393) 3 cas, Adamson (320), Heever (360) ;

. 2 cas en Angleterre Clapham (337), Cruz (342) ;

. 5 cas en Italie Dandrea (343), Perria (375) 4 cas ;
. 1 cas au Mexique (Caballero (332)
. Un cas au Brésil Correa (340) ;

. Deux cas aux Usa Johnstone (363), Hermos (362) ;

. Deux cas en Espagne (Ley Gracia et Ruiz Rey rapportés par Gallego (383)).

Ce qui a frappé les différents auteurs qui ont fait une revue de la question c'est la prédominance des cas de cenurose cérébrale dans les pays tempérés alors que la cenurose sous cutanée a surtout été observée en Afrique Tropicale (Raper, Dockeray (381), Wainwright (394), Templeton (388)).

On en a fait souvent un argument pour l'existence en Afrique tropicale d'une souche particulière (T. brauni) qui donnerait uniquement des localisations oculaires ou sous cutanées. Cette zone est nettement sous médicalisée et on peut se demander si l'absence des cas de cenurose cérébrale n'est pas seulement liée à la méconnaissance d'une maladie qui, même dans les régions ayant une bonne infrastructure médicale, reste très exceptionnelle.

La dernière remarque suggérée par la répartition géographique des cas de cénurose cérébrale est qu'elle peut survenir dans des régions où ne sévit pas le tournis des moutons. Le cas rapporté par Hermos (362) a été observé aux Etats-Unis, dans le Dakota du Sud. Dans cette région le tournis des moutons n'est pas connu alors que l'on trouve des cénures chez les lapins et chez d'autres rongeurs.

	Cerveau Moelle	Oeil	Sous cutané musculaire	TOTAL
France	5		3	8
Angleterre	2			2
Espagne	2			2
Brésil	1			1
Afrique du Sud	10	2		12
Italie	5			5
Mexique	1			1
U.S.A.	2			2
Afrique Tropicale	0	8	37	45
TOTAL	28	10	40	78

II - Âge :

La cénurose cérébrale est une maladie touchant presque toujours l'adulte. Sur les 28 cas, 3 seulement avaient moins de 15 ans.

- les deux observations rapportées aux U.S.A. (Hermos (362) et Johnstone (363)) touchaient de très jeunes enfants (26 mois et 32 mois),
- le cas de Cruz (342) Buckley (331) était celui d'une fillette de 14 ans.

La maladie survient essentiellement entre 20 et 50 ans (3 cas seulement de plus de 50 ans).

Cette nette prédominance de l'âge adulte de la cenurose du névraxe est à opposer à la prépondérance de la cénurose de l'Afrique tropicale chez l'enfant : si l'on prend les deux rapports de Templeton (388, 389) totalisant 27 observations on trouve 16 enfants de moins de 15 ans.

III - Sexe :

Sur les 23 cas où le sexe est mentionné, 18 sujets sont de sexe masculin. Ceci s'expliquerait par des facteurs épidémiologiques car certaines professions favorisent la maladie : fermier (Becker Jacobson (325, 326)), éleveur ou berger (Duplay (347), boucher (Girard (357), Bard(322).

Dans les observations où la profession n'est pas citée on retrouve presque toujours la notion :

- de vie à la campagne (Cluver (339, Cruz (342), Johnstone (363), Watson Laurie (392), Correa (340), etc..),
- ou de voyage (Clapham (337)),

Il est très exceptionnel que l'animal contaminateur soit recherché : l'enquête faite par Hermos (362) n'a pas abouti.

- cependant la notion d'un chien vivant dans l'entourage est signalée par plusieurs auteurs (Roger (384), Cruz (342), Buckley (331) : la fillette au cours d'un voyage dans le pays de Galle avait été en contact avec les chiens). Pour le cas de Johnstone Jones (363), l'enfant vivait dans un ranch où se trouvaient des chiens et des moutons. L'enfant jouaient avec eux. Il en est de même du cas rapporté par Girard (357) : le sujet a travaillé dans un abattoir où vivaient plusieurs chiens que l'on nourrissait avec les déchets de viande.

ANATOMO PATHOLOGIE des cénuroses humaines du névraxe :

I - Macroscopiquement :

1°) Localisation :

a) une seule observation concerne une atteinte médullaire (Buckley (331), Cruz (342)). Dans une autre observation (Hermos (362), on signale que les kystes, essentiellement intra-craniens, entouraient aussi la partie cervicale supérieure de la moelle.

b) toutes les autres observations sont des cenuroses intra-craniennes. Schématiquement le cénure peut être :

- Intra ventriculaire :
  . cas de Brumpt (5) avec un kyste dans le ventricule latéral,
  . cas de Cluver (339), kyste flottant libre dans la lumière du ventricule latéral gauche,
  . celui de Clapham (337) vésicule dans la corne postérieure d'un ventricule latéral, très étroitement adaptéeaux parois,
  . Becker et Jacobson (326) (1er cas) kystes s'étendant dans les deux angles latéraux du 4ème ventricule,
  . Becker et Jacobson (325) (4ème cas) lors de la deuxième opération qu'a subi ce malade, on découvre des kystes dans le 4ème ventricule, l'Aqueduc de Sylvius étant probablement obstrué par d'autres kystes,
  . dans un cas de Perria (375) (le 4ème) un cénure ventriculaire est associé à une vésicule de la grande citerne.

- Dans d'autres observations le kyste est intra parenchymateux. Cette éventualité n'est pas rare.
  . dans l'observation de Brumpt et P. Marie Foix (5), l'un des deux kystes, considéré comme primitif, était situé dans un hémisphère, près de la paroi du ventricule latéral,
  . dans l'observation de Johnstone Jones (36?) deux kystes étaient intra-parenchymateux (région de la capsule interne),
  . pour le cas de Girard (357) il existait un seul kyste intra-parenchymateux parieto occipital gauche,
  . Watson et Laurie (392) trouvent dans leur premier cas un kyste en grappe dans le cervelet. Dans leur deuxième cas la masse kystique détruisait le lobe occipital gauche, un kyste plus petit se trouvait dans le lobe occipital droit et un amas de vésicules était localisé dans le lobe temporal droit,
  . le siège de la larve dans le cas de Dandrea (343) est très particulier puisqu'elle se trouvait dans la région parieto-rolandique sous arachnoïdienne mais extra cérébrale,
  . le premier cas de Perria (375) était intra parenchymateux dans la région pré-frontale,

. enfin le cas de Ley Gracia rapporte par Gallego (356), comme une cénurose probable présentait un "kyste unique situé au pied de la circonvolution post rolandique".

- Le siège le plus fréquent est la base du cerveau : fosse postérieure et citernes de la base.
  . la région chiasmatique est touchée dans le 2ème cas de Becker et Jacobson (326), le 2ème cas de Perria (375) et le cas de Ruiz Rey rapporté par Gallego (383),
  . l'atteinte de la fosse postérieure est constatée dans la 3ème observation de Becker et Jacobson (326) et dans le 3ème cas de Perria (375) (hémisphère cérébelleux)
  . En fait très souvent l'atteinte de la base est diffuse comme dans l'observation de Ranque Nicoli (380) où la face antérieure du 3ème ventricule et du tronc cérébral est engluée par un agglomerat de vésicules opalescentes du même type que celles qui avaient été enlevées de la région chiasmatique. Dans l'observation de Bard (322), lors des deux interventions, on a trouvé des kystes à l'origine de la vallée sylvienne, dans l'angle antérieur du chiasma. Le sujet (dont l'autopsie n'a pas été faite) est décédé dans un tableau de tumeur de la fosse postérieure. Cette atteinte diffuse de la base a été trouvée dans les 2 observations de Becker et Jacobson (325), dans le cas de Hermos (362), et le 4ème cas de Perria (375).

Au total la localisation la plus fréquente est le voisinage du grand carrefour liquidien, à la jonction des circulations intra et extra cérébrales (4ème ventricule, grande citerne, citerne ponto cerebelleuse (Bard (322).

On voit qu'elle est très proche de la cysticercose racémeuse avec la même préférence du parasite pour les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

2°) Le nombre des vésicules est très variable et représente l'élément pronostique majeur :

- Parfois le kyste est ou paraît unique. Le cas de Girard (357) en est un exemple démonstratif · l'ablation de ce kyste a guéri ce malade. Le recul était d'un an au moment de la publication de la thèse, mais nous avons appris

que ce malade était encore en vie 14 ans après l'intervention.

- Dans d'autres observations on trouve un nombre important de kystes, localisés dans une même région. On peut certes alors espérer une survie (comme dans le cas de Becker et Jacobson), mais parfois aussi l'intervention ne peut prévenir une issue fatale (cas de Correa) (340).
- Enfin les vésicules peuvent être disséminées à toutes la base ce qui est au-dessus des ressources de la chirurgie. Le pronostic en est très sombre.

Le grand nombre des vésicules peut tenir soit à une infestation massive, soit au bourgeonnement exogène des vésicules, phénomène qui peut correspondre à une souche particulièrement virulente ou à une moins bonne résistance immunologique du sujet.

3°) Forme du parasite :

La vésicule prend presque toujours un aspect bourgeonnant en grappes multiples. Il faut cependant souligner que les trois premiers cas publiés (Brumpt (5), Cluver (339), Clapham (337)) concernaient des kystes uniloculaires et que le premier cas de cenurose en grappe est celui de Roger (384) en 1942. Entre l'observation princeps et 1942 on a estimé qu'il y avait là, un argument supplémentaire en faveur de l'infestation par M. multiceps. On pouvait d'autant plus le penser que les observations de cénuroses sous cutanées avaient un aspect polylobé comme M. serialis (cas de Bonnel (329) par exemple). On sait bien maintenant que la forme n'a aucun intérêt pratique pour un diagnostic d'espèce puisque :

. le cenure cérébral est le plus souvent racémeux ce qui contribue à la gravité de l'affection en compliquant l'intervention,

. alors que les cenures sous cutanés ou oculaires humains publiés en Afrique Tropicalesont presque toujours uniloculaires. (Templeton (388, 389) Raper Dockery(381).

4°) L'aspect de la vésicule :

- Elle est en règle formée d'une paroi mince translucide. Il est exceptionnel qu'elle soit épaisse de 3 millimètres, avec une membrane d'un blanc laiteux

comme dans l'observation de Girard (357) qui concerne un kyste déjà dégénéré.

- Le kyste peut présenter des mouvements de contraction lente (Bard (322).
- Par transparence on peut observer à l'oeil nu les scolex. Leur nombre est variable allant de 2 (comme dans l'observation de Correa (340)) à plus de 700 (Claphâm (337).

La présence de ces têtes est à notre avis indispensable au diagnostic. Ceci nous conduit à émettre quelques réserves sur un certain nombre de cas.

. Dans la 1ère observation de Watson Laurie (392) qui concernait une femme d'origine Bantou, âgée de 32 ans on découvre à l'autopsie une hydrocéphalie avec rupture du plancher du 3ème ventricule et un hémisphère cérébelleux droit distendu par une tumeur kystique en grappe. L'auteur dit que beaucoup de kystes étaient stériles mais ne précise pas le nombre de tête par vésicule.

. Pour le cas n° 2, des mêmes auteurs (homme de 33 ans, d'origine bantou, décédé dans un tableau de coma) on avait trouvé des kystes dont nous avons déjà donné la localisation. L'auteur dit que les kystes contenaient un scolex et des crochets typiques de Multiceps, mais sans donner de mensurations précises.

. De même pour l'observation de Cluver (339) aucun détail n'est donné sur l'existence ou non de scolex.

. Même problème pour l'observation d'Adamson (320) où l'auteur doute lui-même du diagnostic puisqu'il ajoute un point d'interrogation après le mot cénure et qu'il précise qu'aucun scolex ou crochet n'a été vu.

. Les 4 cas publiés récemment par les auteurs italiens (375) posent un problème à part. Dans aucun des kystes, même sur des coupes sériées, il n'a été observé de scolex mûr. Le diagnostic a été affirmé sur la structure de la paroi, mais on peut remarquer que le 4ème cas, opéré en Suisse, y avait été été primitivement classé comme cysticerque racémeux.

. Enfin, comme Wainwright (394) nous émettrons quelques réserves sur les trois premiers cas de Becker et Jacobson (326) concernant des sujets opérés de tumeurs kystiques en grappe. Les auteurs disent avoir vu à la face interne de la paroi de très nombreux grains considérés comme des scolex. Les illustrations qui accompagnent le texte ne sont cependant pas très convainquantes.

A l'inverse l'aspect de la vésicule, tel qu'il nous est décrit, semble suffisant pour retenir comme probable le diagnostic de cénure.

- pour le cas décrit par Zeder et rapporté par Laennec,
- pour les cas rapportés par Gallego (383) en Espagne.

. Le premier, le malade du Docteur Ley Gracia, est un homme de 24 ans, qui présentait depuis 4 ans des crise Bravais Jacksoniennes secondairement généralisées. A l'intervention neuro-chirurgicale, décidée sur une ventriculographie faisant suspecter une lésion expansive, on trouve au pied de la circonvolution post rolandique, sous l'arachnoïde, une masse de deux centimètres de diamètre, se détachant bien du cortex cérébral. A l'ouverture de la paroi on trouve un liquide clair et une série de petites vésicules de la taille d'un pépin de poire.

. Le deuxième malade (Docteur Ruiz Rey) est un "homme de 48 ans opéré d'un syndrome chiasmatique. On retire une masse kystique subchiasmatique, la paroi est translucide, la ponction ramène un liquide xanthochromique. Après exérèse on constate qu'il s'agissait d'un petit sac de paroi mince contenant à sa partie postérieure des petits grains d'aspect calcaire nombreux".

Il est très probable que ces grains sont des scolex.

Pour toutes les observations que nous venons d'énumérer, le diagnostic peut être considéré comme très vraisemblable mais ne peut pas être affirmé avec certitude.

5°) La taille du kyste est en moyenne de 1 à 3 centimères : 3 centimètres pour le cas de Johstone et Jones (363), 5 à 30 millimètres pour celui de Ranque (380), 1 à 2 centimètres pour celui de Bard (322).

Cette taille est rarement plus importante : le maximum semble être le kyste de l'observation de Buckley (331), Cruz (342), d'aspect bourgeonnant qui mesurait jusqu'à 8 centimètres de diamètre.

6°) Un épaississement des méninges, une hydrocéphalie sont souvent notés.

II - Microscopiquement :

1°) Le parasite :

a) La structure de sa paroi a déjà été décrite,

b) Nous donnerons sur un tableau la taille et le nombre des crochets, le nombre de têtes, la taille de la vésicule.

Les données que l'on peut tirer sont :

. la variabilité de la taille des crochets. Cependant si on fait la moyenne des tailles extrêmes on obtient un chiffre de 138 microns pour les grands crochets ce qui est pratiquement le chiffre qu'avait donné Clapham (137, 738 microns),

. les chiffres extrêmes recouvrent ceux donnés comme évocateurs de M. multiceps et de M. serialis,

. on est frappé par la taille anormalement grande des crochets de l'observation de Correa, taille qui est beaucoup plus proche de celle de T. solium que du T. multiceps. Cette vésicule ne comporte par ailleurs que deux têtes,

. le nombre des crochets est relativement fixe (24 à 32).

	Taille	Nombre de têtes	Nombre de crochets	Taille des petits crochets	Taille des grands crochets
Roger Sautet (384)				variable moy. 45 µ	variable moy. 110 µ
Buckley (331) Cruz (342)	5 à 8cm		24 à 30	71,5 /85 µ	119 /132 µ
Johnstone Jones (363)	3cm	220	32	71 /90 µ	124 /140 µ
Becker Jacobson (325	0,5 à 1cm		24 à 32	70 /90 µ	134 /185 µ
Ranque Nicoli (380)	5 à 30mm	4 à 5	28 en moyenne	100 à 104 moyenne 103	130 /150 µ moyenne 142 µ
Bard (322)	1 à 2cm	15	28	90 à 100	130 à 140 µ
Caballero (332)			25 ou 26	74 à 97	118 à 134 µ
Correa (340)		2	28	124 à 132 moyenne 127	168 à 192 moyenne 178 µ
Hermos (362)			28 à 30	71 à 81 moyenne 79	108 à 115 µ moyenne 112

c) Il faut aussi souligner :

. que chez un même sujet on peut avoir à la fois des kystes fertiles et des vésicules sans scolex. Ces derniers peuvent être les plus nombreux, sources de difficultés diagnostiques. Dans l'observation de Ranque Nicoli (380) on a eu la chance de recueillir pour l'examen biopsique per opératoire une vésicule contenant 3 scolex, alors qu'ultérieurement au cours de la vérification nécropsique on ne trouvera dans la même région que des kystes stériles. Pour le 4ème cas de Becker et Jacobson (325) une première intervention ne ramenera qu'un kyste sans scolex, et c'est la deuxième intervention qui permettra d'affirmer le diagnostic.

Ceci souligne l'intérêt :

- d'un examen minutieux de toutes les vésicules possibles,
- de toujours commencer l'analyse parasitaire par un examen macroscopique, les têtes étant visibles à l'oeil nu, mais pas forcément sur les plans de coupes qui sont faits ensuite.

On ne connait pas bien les raisons de la formation de ces kystes stériles.

. certains pensent qu'ils résultent du bourgeonnement du kyste

. d'autres estiment que c'est le développement chez un hôte anormal ou dans un lieu particulier (la base du cerveau)

. on peut aussi imaginer que ces kystes ne sont qu'une étape de développement d'un kyste encore jeune. Chez l'animal la vésicule reste en effet stérile pendant 1 à deux mois. Un argument contre cette hypothèse est que l'histoire clinique est en général plus longue.

. Becker et Jacobson (326) ont été les seuls à rapporter l'existence de vésicules liées à l'épaississement de l'arachnoïde. pour cet auteur il existerait deux sortes de kystes : certains stériles (d'origine arachnoïdienne) d'autres fertiles (d'origine parasitaire).

. On trouve parfois aussi un fort pourcentage de scolex atypiques. Clapham(337) trouve dans 50 % des 30 scolex examinés :

- des scolex tri ou tetra radiés
- des têtes à 6 ou 8 ventouses

- la présence de deux rostres.

Pour Raper Dockeray les anomalies des scolex seraient plus importantes dans les vésicules racémeuses, que dans les formes uniloculaires.

. En plus des kystes anormaux et des acéphalo kystes, il faut citer la possibilité de kystes dégénérés :-comme dans l'observation princeps de Brumpt (5) où l'un des deux kyste (celui considéré comme primitif) était réduit à l'état de vestige, avec des crochets libres, de nombreux corpuscules calcaires et parfois un rostre entier. -Ou dans l'observation de Correa.

. Par contre jusqu'à maintenant, aucune observation n'a rapporté un aspect anatomique analogue à celui de la phase d'invasion du mouton. Il est vrai qu'un tel diagnostic est pratiquement impossible à moins d'avoir la chance qu'une coupe passe par l'oncosphère.

2°) La réaction autour du parasite.:

Elle est variable selon l'âge du kyste et serait moins importante pour un kyste jeune que pour un kyste âgé qui dégénère (Robinson (382)). On observe des lésions.

a) au contact du parasite : réaction inflammatoire faite essentiellement de lymphocytes et de macrophages, sans eosinophile le plus souvent. On ne peut pas parler d'adventice, sauf dans les kystes âgés. Il existe un plan de clivage entre le cerveau et le parasite.

b) au contact du kyste et à distance, on trouve :

. une épendymite dans les régions ventriculaires,

. un épaississement très important de l'arachnoïde avec microscopiquement un aspect fibreux d'arachnoïdite chronique. Elle est particulièrement importante dans l'infestation de la fosse postérieure.

CLINIQUE :

Il n'existe aucun signe spécifique de la cenurose et la diversité des tableaux cliniques est très grande. Habituellement la maladie se présente comme

une tumeur cérébrale, qui fait poser l'indication opératoire. Le diagnostic est fait en per opératoire ou sur l'examen anatomopathologique. Il n'a, jusqu'alors, jamais été fait en préopératoire.

Comme tous les processus expansifs intra-craniens, la cénurose se révèle par un tableau d'Hypertension intra-cranienne associée à des signes neurologiques.

I - Le syndrome d'hypertension Intra-Cranienne manque très rarement :

- La céphalée est un élément presque constant du tableau clinique. Elle peut être ressentie par le malade depuis plusieurs mois voire plusieurs années. Dans ces cas, il est souvent difficile de situer le début de l'affection : la céphalée existait depuis 4 ans pour l'observation de Ley Gracia (383), 5 ans dans celle de Girard (357) et de Clapham (337), 7 ans dans un des cas de Becker et Jacobson (326), le malade de Roger (384) se plaignait même de migraines depuis 15 ans.

Habituellement la céphalée est présente depuis 3 à 4 mois, elle est volontiers localisée, occipitale en particulier.

- les vomissements sont signalés 12 fois sur les 28 cas,

- l'oedème papillaire est presque toujours présent. Cependant, le fond d'oeil a été normal dans quelques observations (1er cas de Watson Laurie (392), cas de Bard (322) où le fond d'oeil est normal mais où existent des anomalies du champ visuel, 3ème cas de Perria (375), malade de Ley Gracia (383)).

Le fond d'oeil est considéré comme à peine suspect dans l'observation de Girard.

Dans tous les autres cas où le fond d'oeil a été trouvé des signes évidents de stase papillaire.

- cette hypertension intra-cranienne s'accompagne des autres stigmates habituels : troubles psychiques (torpeur, tristesse) souvent anormalement nets par rapport à l'importance de l'hypertension intra-cranienne (on les signale 10 fois sur les 28 cas), diplopie... etc

II - Les signes neurologiques proprement dits sont extrêmement variables :

- Nous mettrons à part la seule observation de cénurose médullaire (Cruz (342), Buckley (331) qui s'était révélée par une paraplégie.

- un peu particulières aussi sur le plan clinique sont les deux observations de cénurose chez de très jeunes enfants (Johnstone (363) et Hermos (362). Il existait dans ces deux cas une augmentation importante du périmètre cranien témoin de l'hydrocéphalie. Par ailleurs, la fièvre est signalée dans ces deux cas ce qui est inhabituel dans une helminthiase. Cette fièvre est relevée assez souvent dans les antécédents des malades et faisait partie du tableau clinique du cas de Bard (322).

- les signes neurologiques proprement dits sont très divers :

. des convulsions de type Bravais Jacksoniens (dans 3 cas) ou généralisées (dans 4 cas) peuvent être un signe révélateur,
. des signes moteurs tels une hémiplégie (dans 7 cas) permanente ou évoluant par poussées (observation de Bard (322). Le syndrome pyramidal peut aussi être bilatéral (Watson (392), Adamson (320)),
. l'affection peut se révéler par un coma brutal entrainant le décès du malade (Clapham (337), Watson (392) ou par des ictus à répétition (cas du Pr. Brumpt),
. des anomalies des paires craniennes sont signalées quelquefois,
. des signes oculaires peuvent orienter vers une compression chiasmatique,
. des troubles de l'équilibre de la coordination musculaire voire un syndrome cérébelleux complet sont signalés 7 fois,
. on peut avoir une aphasie, des troubles de l'écriture, de la lecture (cas de Brumpt et de Girard).

En définitive une cénurose peut se présenter exceptionnellement comme une tumeur médullaire, comme une tumeur de la fosse postérieure, une tumeur de la région du chiasma, ou comme une hypertension intra-cranienne isolée.

De toutes façons le tableau oriente vers un processus expansif et les sujets sont confiés au neurochirurgien.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Il y a peu d'arguments cliniques ou biologiques qui peuvent valablement orienter le diagnostic vers une affection parasitaire. Il n'y a aucune réaction allergique clinique.

I - La numération formule sanguine est toujours signalée comme normale en pré opératoire. Après l'intervention des chiffres entre 5 et 10 % d'éosinophiles sont quelquefois signalés et sont en rapport avec la rupture de certaines vésicules en per opératoire.

II - La ponction lombaire (quand elle peut être faite) ramène très souvent un liquide modérément riche en albumine avec une hypercytose faite de lymphocytes.

Les sucres sont normaux ou légèrement abaissés (cas n° 3 de Watson Laurie (392) exceptionnellement éffondrés (Heever (360)). L'augmentation des éosinophiles n'est signalée que dans un cas (12 % dans l'observation de Johnstone Jones (363).

La positivité des réactions de Pandy et Wenbrocht n'a pas beaucoup d'intérêt pratique.

III - Il ne faut pas non plus compter sur les réactions immunologiques parasitaires. Aucune réaction n'a été faite chez l'homme avec un antigène homologue.

- l'intra dermo-réaction de Casoni est négative dans l'observation de Bard (322),
- la réaction de Weinberg est positive chez deux malades de Becker et Jacobson (326),
- la réaction d'hémagglutination pour l'hydatidose est positive dans un cas (Nermos) négative dans un autre (1er cas de Perria),
- nous pourrions ajouter que nous avons fait une réaction d'immunofluorescence indirecte sur scolex d'Echninococcus granulosus et sur anneau de Taenia solium avec le sérum d'un sujet ayant une cenurose. Ces deux réactions étaient positives,

- la réaction de fixation du complément pour la cysticercose était positive pour le cas de Correa et celui de Hermos,
- les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives à l'exception du cas de Ley Gracia où le BW est positif.

De ces éléments on peut déduire :

- qu'il n'existe pas de méthode de diagnostic immunologique spécifique de la cénurose. L'intra dermo-réaction avec le liquide de la vésicule (qui a été proposée chez l'animal) n'a jamais été faite chez l'homme,
- qu'il existe assez souvent une positivité des réactions immunologiques de l'hydatidose et de la cysticercose en raison des parentès antigéniques entre ces larves. Cette positivité permet d'orienter le diagnostic vers un cestodose larvaire mais n'en précise pas la nature.

IV - La radiographie sans préparation du crâne ne montre que les signes en rapport avec l'hypertension. Il n'y a jamais de calcification du parasite. Cette radiographie peut être normale, (Watson Laurie (392), Perria (375), Heever (360).

V - L'électroendéphalogramme est toujours perturbé :

. soit de façon diffuse dans les kystes de la base,
. soit de façon focalisée dans les kystes hémisphériques. Dans le cas de Girard (357) on a "une nette souffrance cérébrale se projetant sur la région parieto occipitale gauche". Dans celui de Bard (322) sur le deuxième électroencéphalogramme "présence d'une activité delta dans les régions frontales et temporales droites".

VI - Les explorations neuroradiologiques aboutissent au diagnostic de processus expansif intra-cranien mais ne peuvent en préciser la nature.

1°) La ventriculographie :

a) montre presque toujours une dilatation ventriculaire :

. des 4 ventricules (Roger (384), 3ème cas de Perria (375), Hermos (363)),

. des ventricules latéraux uniquement (Duplay (330), hydrocéphalie bilatérale et symétrique sans injection du 3ème ventricule),
. en général on a une dilatation des ventricules latéraux et du 3ème ventricule (3ème observation de Becker Jacobson (326),
. parfois enfin la dilatation ne porte que sur le 4ème ventricule (4ème observation de Becker (325) ou sur le 3ème (Correa (340)).

b) Elle peut ne montrer qu'un déplacement :

. Cas de Bard (322) : "déviation de tout le système ventriculaire vers la gauche donnant une image de tumeur à l'origine de la sylvienne",
. cas de Girard (357) : "la ventriculographie vérifie la nature expansive du processus,fournit une image de déplacement et confirme la localisation parieto-occipitale gauche",
. cas de Ley Gracia (383) on a aussi un déplacement.

c) Il est très rare que la ventriculographie visualise les kystes :

. dans une citerne, comme dans la 2ème observation de Perria (375) où à la cisterno encéphalographie gazeuse on voit une formation kystique supra sellaire,
. dans le cervelet comme dans le 3ème cas de Perria (375) où le 4ème ventricule apparaît déformé par un processus expansif cérébelleux.

Becker et Jacobson (326) avaient souligné les analogies ventriculographiques entre la cenurose et le groupe II de Stepien. Ils en faisaient un argument pour penser que les cas de cysticercose racémeuse sont en fait des cénures. Nous y reviendrons.

2°) L'artériographie n'a été faite que dans 6 observations :

. Deux fois elle n'a apporté aucun élément positif (Duplay (347), 2ème cas de Perria (375)),
. Pour Bard (322) aspect un peu anormal de l'origine de l'artère sylvienne qui est étirée et un peu abaissée,
. Cas de Dandria (343) " processus expansif parieto rolandique avasculaire extra cérébral probablement kystique".

. Pour le 1er cas de Perria (375), il existe un refoulement de la cérébrale antérieure.
. Enfin l'artériographie ne montre dans le 4ème cas de Perria que des anomalies liées à l'hydrocéphalie

3°) Quant à l'encéphalographie gazeuse elle montre, quand elle peut être faite, un blocage.

4°) La gammagraphie, dans les rares cas où elle a été pratiquée, n'a apporté aucune contribution positive au diagnostic.

Au total :

. la profession du malade peut éventuellement être un élément d'orientation vers une cestodose larvaire,
. cette suspicion peut être renforcée par l'immunologie,
. la ventriculographie, dans la mesure où l'on a pu éliminer un kyste hydatique, apportera les éléments décisifs sur l'existence d'un processus expansif intra-cranien, et permettra de poser l'indication opératoire.

Il faut souligner que le diagnostic de cénurose a été porté :
. 7 fois au cours de l'autopsie,
. 20 fois lors de l'intervention
. et que dans un cas il n'est pas possible de préciser les modalités du diagnostic

EVOLUTION :

La durée de l'évolution d'une cénurose cérébrale est très variable. Elle est d'autre part souvent difficile à évaluer. Tel malade se plaint de céphalées depuis 7 ans, trois ans avant le diagnostic il présente une parésie gauche regressive et depuis un an, il souffre d'une recrudescence des céphalées (cas n° 3 de Becker et Jacobson (326). Tel autre présente depuis 10 ans des crises Bravais Jacksonniennes secondairement généralisées,

depuis 4 ans elle souffre d'une baisse de l'audition, depuis 8 mois de troubles du langage et depuis un mois de céphalées très violentes (cas de Correa (340)).

Dans de telles observations, dont on pourrait donner d'autres exemples, il est difficile de situer le début de l'affection (un à 3 ans pour la première, 1 mois à 10 ans pour l'autre).

Si l'on met de côté ces cas litigieux (surtout le 2ème pour lequel on peut éventuellement discuter une cysticercose) et qui peuvent correspondre soit à une évolution anormalement longue, soit à la coexistence de deux maladies, on trouve des durées d'évolution qui pour 12 cas sur les 28 sont comprises entre 1 et 8 mois avec une durée moyenne d'évolution de 6 mois. Une cénurose peut cependant évoluer plus lentement : jusqu'à 3 ans (Dandrea (343), 2ème cas de Perria (375)) voire 5 ans (Clapham (337).

TRAITEMENT :

I - Il n'existe aucun traitement médical de la cénurose; Un essai de traitement par l'huile thymolée iodée (Technique de Cuervo) n'a pu empécher la récidive dans le cas de Bard.

Aucun essai d'immunothérapie n'a jusqu'alors été tenté. Par analogie avec celui qui est proposé dans l'hydatidose, une telle tentative mériterait d'être faite.

II - Le traitement est donc uniquement neurochirurgical. L'ablation du parasite permet de guérir le malade si la vésicule est unique.

Quand les kystes sont multiples, ce qui est la règle, l'exérèse de leur totalité est souvent impossible et l'intervention ne fait que retarder l'issue fatale de quelques semaines ou mois.

- Le malade de Roger (384) décède un mois après l'intervention.
- Le patient de Johnstone Jones (363) est amélioré de façon transitoire par une première opération, il rechute, est opéré une deuxième fois puis décède.
- Le malade de Duplay (347) meurt 9 jours après l'opération.

- Celui de Bard (322) voit ses troubles neurologiques disparaître pendant deux mois après une première opération, il rechute en présentant un tableau de compression du chiasma . Une deuxième intervention n'empêche pas l'évolution fatale.

Certaines interventions itératives peuvent parfois cependant avoir des résultats au moins temporairement bons.

Ainsi, le 4ème cas de Becker et Jacobson (325)

- subit dans un premier temps une dérivation externe du liquide céphalo-rachidien ,

- puis une première opération permettant l'exérèse de nombreux kystes dans la région du paquet acoustico facial droit et la partie antérieure du bulbe. Le sujet sort au 25ème jour amélioré,

- la reprise des signes quelques jours après amène à pratiquer une nouvelle dérivation externe,

- puis une deuxième intervention qui permet l'exérèse de nombreux kystes du 4ème ventricule. On réalise en outre une intervention de Torkildsens pour prevenir un nouveau blocage du liquide céphalo-rachidien.

Malgré des suites opératoires compliquées de fièvre, de choc, le résultat est donné comme bon mais avec un recul très faible.

Le pronostic d'ensemble est très lourd :

. sur les 28 malades 14 sont morts (7 d'entre eux avaient été opérés)
. on ne connait pas l'évolution de deux cas (Caballero (332) et Cruz (342), Buckley (331),
. chez les 12 sujets dont l'évolution n'a pas été fatale, le recul pour dire que cette évolution reste favorable est souvent très court. Il n'excède pas un mois dans les 3 premières observations de Becker et Jacobson (326) et des récidives ont très bien pu survenir ultérieurement.

D'autre part certains malades survivants gardent des séquelles très importantes :

. le 2ème malade de Perria (375) garde des troubles psychiques et une amaurose,
. celui de Dandrea (343) présente dans les suites opératoires une aphasie et

des crises convulsives.

Le pronostic de la cénurose cérébrale est donc globalement très mauvais. Il ne pourrait être amélioré que par la découverte d'un médicament actif sur la larve. Il est certain en effet, que malgré les progrès de la neurochirurgie, l'exérèse complète de kystes multiples de la base est actuellement impossible.

Les formes parenchymateuses comportent un meilleur pronostic (Girard (357), 1er cas de Perria (375)), mais ce sont aussi les plus rares.

PROBLEMES POSES PAR LES ACEPHALOKYSTES

Le cerveau humain peut être parasité par des cysticerques, un kyste hydatique, voire un cénure.

Il y a une dernière éventualité, peut être la plus fréquente, c'est l'infestation du névraxe par une forme larvaire de cestode qu'il est impossible d'identifier en raison de l'absence de scolex.

Nous donnerons les chiffres de quelques séries les plus démonstratives.

- Wainwright (394) a rapporté 4 cas de kystes racémeux de la base, qui n'ont pu être identifiés.
- Kuper (367) sur ses 24 cas de cestodoses larvaires du névraxe n'a pu caractériser que 9 cysticercoses et 7 cénuroses. Huit kystes sont restés sans étiquette.
- Heever (360) a trouvé sur les 15 prélèvements histologiques, 2 cysticerques, un cénure, 2 kystes hydatiques et 10 kystes non identifiés.
- Proctor (299) a trouvé 22 fois des cysticerques, 4 fois un cénure, 6 fois un kyste hydatique mais 39 kystes n'ont pu être caractérisés.

Toutes ces statistiques proviennent de l'Afrique du Sud. Dans les autres pays (Amérique latine, Europe de l'Est, etc. . . .) la fréquence des acéphalokystes est connue. Mais les observations sont classées cysticerque racémeux sans critère de diagnostic vraiment précis.

Ces kystes ont un certain nombre de points communs :

- leur présence à la base du cerveau ou dans les ventricules
- leur aspect bourgeonnant racémeux dans la majorité des cas
- l'absence d'adventice
- l'importante réaction d'arachnoïdite, d'épendymite, d'endartérite qu'ils entrainent
- et leur pronostic désastreux, les interventions neurochirurgicales ne pouvant être que palliatives et Heever (360) a pu comparer ce pronostic

à celui des gliomes.

Diverses étiologies ont été discutées :

I - L'opinion la plus couramment admise (auteurs Latino Américains, Stepien (190) Isamat de la Riva (111), etc...) est qu'il s'agit du développement anormal d'un cysticerque. Il existe un certain nombre d'argument en faveur de cette hypothèse :

. les analogies très étroites de la structure de la paroi (Ravens (160), Trelles (203),
. les possibilités d'association de cysticerques typiques avec des kystes racémeux.

Nous avons déjà cité cette possibilité (Trelles, Biagi (46), Barrientos (42)). Wainwright (394) a aussi observé un cas où l'on trouvait simultanément des cysticerques typiques dans le cervelet et un amas de vésicules stériles dans un ventricule latéral.

Certains éléments sont contre cette hypothèse :

. le cysticerque ne prend jamais d'aspect racémeux chez le porc,
. il existe certaines différences dans l'aspect de la paroi (Biagi (46),
. et surtout les localisations extra-cérébrales sont inexistantes dans la forme racémeuse.

II - D'autres auteurs (Proctor (1933) Bucher (326)) ont pensé que ces kystes pourraient être des formes précoces ou anormales de cénures.

- La coexistence chez des malades porteurs d'une cénurose confirmée, de vésicules typiques (avec de nombreux scolex) et de vésicules stériles est un fait qui ne prête pas à discussion.
- La morphologie de la paroi de ces acéphalo kystes est très proche de celle des cénures typiques. En particulier les papilles de la cuticule sont bien régulièrement disposées.

III - Enfin on ne peut pas exclure l'hypothèse (Biagi) que les formes larvaires de Taenias d'animaux (Taenia pisiformis Bloch 1780, Taenia taeniaeformis par exemple) puissent parasiter le cerveau humain et y

prendre une forme anormale.

Dans l'état actuel du problème, la reconnaissance du parasite responsable (T. solium, T. multiceps ou autre taenia) est impossible s'il n'existe pas un kyste fertile sur lequel peut porter l'identification.

L'immunologie n'est pour l'instant d'aucun secours car il existe des réactions croisées dues aux communautés antigéniques.

Seule une meilleure connaissance de la paroi des éléments formellement identifiés ferait progresser le problème. Il serait utile en particulier de comparer la longueur des microvillosités piliformes, la taille et l'aspect des papilles, le nombre des grains calcaires.

- dans un kyste racémeux associé à des cysticerques typiques;
- et dans un cas de cénurose de la base à forme racémeuse.

Quant aux raisons pour lesquelles le parasite prend cet aspect anormal, nous avons vu que l'on ne pouvait avancer que des hypothèses. Le développement dans un lieu anormal (la base du cerveau) et chez un hôte anormal (l'homme) est le facteur habituellement incriminé.

CONCLUSIONS

Dans le vaste cadre des parasitoses du névraxe, les cestodoses larvaires représentent un groupe d'affections se manifestant habituellement sous l'aspect d'une tumeur intracranienne ou médullaire. Bien que classées anatomiquement parmi les tumeurs bénignes, certaines d'entre elles ont une mortalité très lourde. Ces maladies sont rares. Leur diagnostic clinique, paraclinique et même anatomique est difficile.

- La cysticercose due au développement de la forme larvaire de T. solium , autrefois fréquente en France, reste sporadique en Europe et constitue un problème de santé publique en Amérique latine, en Inde, en Afrique, à Madagascar et à la Réunion. La maladie atteint surtout l'homme adulte entre 20 et 40 ans, au faible niveau socio-économique. Le polymorphisme clinique est extrême en raison de la complexité de la physio-pathologie : tableau d'une comitialité, d'une tumeur hémisphérique ou de la fosse postérieure, manifestations psychiques, médullaires. Le diagnostic repose sur la notion d'un taeniasis à Taenia solium, d'un séjour en zone d'endémie, l'existence d'autres localisations (oeil, peau, muscle). La radiographie du crâne peut révéler des calcifications, la ventriculographie, une hydrocéphalie et rarement les kystes eux-mêmes. Le Liquide Céphalo-Rachidien présente une hypercytose faite surtout de lymphocytes rarement d'éosinophiles, une hyperalbuminorrachie, une baisse des sucres. On ne doit pas espérer une éosinophilie sanguine. Les réactions immunologiques dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien constituent un élément d'orientation diagnostisque qui en-dehors des zones d'endémie, n'est souvent affirmé que lors de l'intervention. Le traitement chirurgical n'est possible que si le kyste est unique ou s'ils sont peu nombreux. Aucun traitement médical n'est actif. Le pronostic est imprévisible : les formes convulsivantes sont compatibles avec une longue survie alors que les formes racémeuses peuvent avoir une

mortalité de 65 %, ce qui souligne l'intérêt de la prophylaxie.

- L'hydatidose du névraxe est due au développement dans le système nerveux central de la larve du taenia Echinococcus granulosus. Cette localisation représente environ 2 % des kystes hydatiques. Devenue rare en France, la maladie est encore observée en Australie, en Afrique du Nord, en Espagne et en Amérique du sud. L'atteinte du névraxe peut être primitive ou secondaire à la rupture d'un autre kyste. Le kyste hydatique primitif est en règle unique, les kystes secondaires souvent multiples. Le siège est habituellement hémisphérique rarement intra-ventriculaire, exceptionnellement dans la fosse postérieure et la région épidurale ou sous arachinoïdienne, intra-rachidienne. La membrane adventicielle est réduite, le tissu nerveux est tassé sans lésion importante permettant des récupérations post-opératoires spectaculaires.
  La localisation cérébrale atteint essentiellement les enfants. Le tableau clinique associe des signes d'hypertension intra-cranienne majeurs, à des signes neurologiques souvent frustes (hémiplégie lentement évolutive, troubles oculaires, convulsions). Le diagnostic doit être suspecté avant l'intervention sur la notion d'un séjour en zone d'endémie, la recherche d'une autre localisation, et surtout l'artériographie qui montre une tumeur arrondie, unilatérale, avasculaire. Les réactions sérologiques sont en règle négatives si le kyste est isolé. La ventriculographie est contre-indiquée. Le traitement est neurochirurgical, la méthode de choix étant l'accoudhement du kyste intact.

- 28 cas de cenuroses du névraxe ont été décrits chez l'homme depuis l'observation princeps de Brumpt. L'affection est liée au développement de la forme larvaire du Taenia multiceps. Son pronostic est grave. La maladie a été décrite en France (5 cas), en Angleterre, en Italie, en Espagne, en Afrique du Sud au Brésil aux Etats-Unis et au Mexique.
  La larve peut être intra-parenchymateuse ou ventriculaire (et alors uniloculaire). Elle prend un aspect racémeux lorsqu'elle se localise au niveau de la base. La maladie atteint surtout l'adulte. Le diagnostic étiologique n'est établi qu'à l'intervention ou à l'autopsie car le tableau

clinique n'a rien de spécifique. L'exérèse du parasite n'est techniquement possible que, si la vésicule est unique. Dans les formes racémeuses de la base, les interventions ne font que retarder l'issue fatale.

- Nous avons insisté sur la fréquence des acéphalokystes dont l'identification est impossible s'ils sont isolés. Leur étiologie est probablement variée (T. solium, et T. multiceps surtout mais éventuellement d'autres taenias).

Une meilleure connaissance de leur paroi permettrait sans doute un diagnostic d'espèce.

Vu le Président de Thèse :

Pr. M. GENTILINI

Vu le Doyen de la Faculté :

E. FOURNIER

Vu et Permis d'imprimer

Le recteur de l'Université

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

Généralités :

1. Alcade, So
   Parasitosis del encéphalo
   Acta Neurol. Lat. Amer., 1955, 1, 35-45
2. Ambroise Thomas, P.
   Etude séro-immunologique de dix parasitoses par les techniques d'immuno-fluorescence
   Thèse Lyon 1969
3. Baker
   Affections tropicales du Système Nerveux Central
   Rev. Neurol. (Buenos Aires) 1962 , Juin 20, n° 2, 77-84
4. Barjhoux, P.
   Localisation cérébrale terminale d'une ecchinococcose alvéolaire
   Arch. Frse Mal. App. Dig. 1970, 59, 10/11, 709-720
5. Brumpt, E.
   Précis de Parasitologie
   Masson 6ème Edition 1948
6. Collomb, H., Dumas, M.
   Parasitoses du Système Nerveux Central
   Encyclopédie Médico Chirurgicale 1967, 7, 17051, B, 50
7. Contamin
   Précis de neurologie
   Flammarion Ed. 1970
8. Dalmat, H.T.
   Cutaneous myasis of the scalp due to Dermatobia hominis (Lineatus) Diptera Cuterebridae
   Am. J. Trop. Med. and Hyg. 1955, 4, 334-335
9. Diop, B.
   Accidents nerveux des helminthiases intestinales
   Med. Afr. Noire, 1972, 19, 6, 513-522
10. Dugas, Vilde
    Eosinophiles du liquide céphalo-rachidien
    Presse Med., 1967, 75, 1386
11. Faust, E.C., Russel, P.F.,
    Craig and Faust's Clinical Parasitologie 1970
    8ème Edition Philadelphia. Lea et Febiger
12. Ford, F.
    Diseases of the nervous system in infancy childhood and adolescence
    5ème Edition
13. Golvan, Y.J.
    Eléments de Parasitologie Médicale
    Flammarion Ed.
14. Laennec, T.
    Mémoire sur les vers vésiculaires et principalement sur ceux qui se trouvent dans le corps humain
    Mémoire de la Faculté de Médecine de Paris et de la Société de l'Ecole de Médecine 1804-1808
15. Maffei, W.
    Parasitoses du systèmes nerveux central
    Rev. Neurol. (Buenos Aires), 1962, 20, n° 2, 89-103

16. Paillas, J.E., Bonnal, J.
Tumeur cérébrale d'origine parasitaire
Encyclopédie Médico Chirurgicale Neurologie, 1954, 6, 17500, A.10
17. Proctor, E.M.
Identification of tapeworm
S. Afr. Med. J. 1972, 46, 234-239
18. Robineau , Veyssier
Aspetcs cliniques et thérapeutiques actuels des méningites parasitaires et mycotiques
Vie Médicale, 1972, 53, n° 6, 657-664
19. Vichai Bamrungphol. M.D., Little, Adulya Virayavejakul, Manit Sujtanond and Vichitr Chaiyaporn
Juvenile strobilate tapeworm from the human spinal cord. Report of a case
Am. J. Trop. Med. Hyg. 21, 1972, 4,

Cysticercose :

20. Adonajlo
Epidemiologic and épizootnologic situation of taeniasis and cysticercosis in Poland
Przegl Epidem, 1969, 23, 473-476
21. Afshar, A.
Cysticercosis in Iran
Am. Trop. Med. Parasit, 1967, 61, 101-103
22. Ahlmen, J.
Un cas de cysticercose du cerveau
Acta Med. Scand. 1968, Sept. 184, n° 3, 177-179
23. Alajouanine, T.H., Thurel, R., Hornet, T.
Cysticercose méningée considérations sur les arachnoïdites
Presse Med., 1937, 49, n° 49, 918-920
24. Ales Reimlein, J.M. Arjona, Trigueros, E., Obrador, Alcade, A.
The study of the cerebrospinal fluid in diagnosis of cysticercosis of the nervous central system
Bull. Inst. Med. Res. Uni. Mad., 1951, 4, 65
25. Ales Reimlein, J.M., Arjona Trigueros, E., Obrador Alcade, S.
Contribution au diagnostic de la cysticercose par l'étude du L.C.R.
Revist. Clin. Espanola, 1951, 40, 12-17
26. Alexander, M., Cremer, N., Van Breuseghem, V., Delalieux, G., Delange, F.
Cysticercose cérébrale à propos d'un cas
Arch. Franc. Pediatr. 1971, Déc. 28, n° 10, 1109
27. Andriamaiandria Cros Dodier
Cysticercose à Madagascar
Bull. Soc. Path. Exot. 1969, 62, 5, 894-899
28. Arana, R., Asenjo, A.
Ventriculographic diagnosis of cysticercosis of the postérieur fossa
J. Neurosurg. 1945, 2, 181-190
29. Arce Balado Franke
A propos d'un cas de cysticercose cérébrale
arch. Argentines de Neurologia, 1929 n° 1
30. Arseni, C.
Spinal cord cysticercosis
Neurol. Psihiatr. Neurochir. (Roumanie), 1971, 16, 1-8

31. Arseni, C. et Danaila, L.
La cysticercose primitive de la moëlle épinière
Zbl.Neurochir., 1967, 28 n° 1-2, 55-59
32. Arseni , C. et Samitca, D.C.
La cysticercose cérébrale
Brit. Med. J. 1957, Août n° 5043, 494-497
33. Arseni, C.
Cysticercose de l'angle ponto-cérébelleux
Neurologia 1969, 14, 481-484
34. Asenjo, A. Fierro
Cysticercose cérébrale solitaire chez les enfants
Archivos de la Sociedad de Ciruyanos de Hopital, 1947, n° 17, 550-558
35. Asenjo, A.
Setenta y dos casos de cisticercosis en el Instituto de Neurocirurgia (Pérou)
Revista de Neuropsiquiatria, 1950, 13, 337-358
36. Asenjo, A., Bustamente, E.
Die neurochirurgishe Behandlung der cysticerkose
Deutsche Med. Wochenschrift, 1950, 13, 75, 1180-1183
37. Asenjo, A., Rocca, E.
Compression des paires craniennes dans la cysticercose cérébrale
Revista Médica de Chile, 1946, 74, 605-615
38. Asenjo, A.
Neurocisticercosis. Généralidades
Neurocirurgia, 1961, 19, 143-150
39. Balaparameswararao, S. et Dinakar
Caractères ventriculographiques de la cysticercose cérébrale
Brit. J. Radiol. 1970, 43, n° 508, 267-268
40. Balasu bramanian, V., Kanaka, T.S., et Ramamurthy
Cysticercose cérébrale en Inde
Int. Surg. 1971, 56, n° 3, 172-181
41. Reis, J.B., Bei, A., Diniz, H.B.
Difficuldades no diagnostico differential entre cisticercose encephalica et neurolues
Arq. Neuro. Psiquiatr. (Sao Paulo), 1949, 7, 156-164
42. Barrientos, J., Schirner, E., Aranda, R., Concha, L., Rojas, A.
Cysticercoses et hydatidoses dans 5132 autopsies dans un hopital psychiatrique
Bol. Chil. Paras., 1967, 22, 4., 150-155
43. Bazley, W.S.
Mortalité maternelle due au cysticerque cérébral. Un cas.
Obstet. and Cynec, 1972, 39, n° 3, 362-367
44. Beltran, P.
Cysticercosis of the nervous system. Clinical findings and treatments
J. Neurosurg. 1962, 19, 641
45. Benoit, P.
Cysticercose humaine. Formes musculaires et cérébrales
Thèse Paris, 1939, n° 1422
46. Biagi, F., Briceno, C..E., Martinez, B.
Differencias entre Cysticercus cellulosae y C. racemosus
Rev. Biol. Trop. San Jose, Costa, Rica 1961, 9, (1), 141-151

47. Biagi, F. and Tay, J.
A précipitation réaction for diagnosis of cysticercosis
Am. J. Trop, Med and Hyg, 1958, 7 63-65
48. Biagi, F., Navarrette, F., Pina, A., Santiago, A.M., and Tapia, P.L.
Estudio de tres reacciones serologicas en el diagnostico de la cysticercosis
Rev. Med. Hosp. Gen. Mexico, 1961, 24, 501-508
49. Biagi, F., Velez, F., Gutierrez, M.C.
Destruccion de los Cisticercos en la carne de cerdo parasitado
Bol. Oficina Sanitaria Panama, 1965, 58, 303-307
50. Biagi, F., Pixa, P.
Presence of antigens in calcareous corpuscules of cysticercosis
Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo 1964, 6, 114-116
51. Bickerstaff, E.R., Small, J.M., et Woolf, A.L.
Cysticercose de la fosse postérieure
Brain 1956, 79, n° 4, 622-634
52. Bickerstaff, E.R., Cloake, P.C.P., Hugles, B., Smith, W.T.
The racemose form of cerebral cysticercosis
Brain, 1962, 75, 1,
53. Bickerstaff, E.R.
Cerebral cysticercosis (Common but unfamiliar manifestations)
Brit. Med. J., 1955, 1, 1055-1058
54. Boiko, Y.U. et Gorbachenko La
Aspect clinique et pathologie de la cysticercose du cerveau
Klin. Med. 1969, 47, n° 6, 112-116
55. Bono, E.
Cysticercose cérébrale et syndromes épileptiques
Thèse Alger, 1936, n° 16
56. Brailsford, J.F.
Cysticercus cellulosae : its radiographic detection in the musculature and central nervous system
Brit. J. Radiol. 1941, 14, 79
57. Briceno, C.E., Biagi, F., Martinez, B. - Observation de 97 cas d'autopsie
Prensa Med. Mexicana, 1961, 26, 193-197
58. Brinck, G., Beca
Contribution à l'étude de la Cysticercose cérébrale
Rev. Med. de Chile 1936, 64, 348-392
59. Bruns, L.
Neuropathologishe demonstrationen
Neurol. Zenbtl, 1906, 25, 540
60. Brygoo, E.R., Dodin
Helminthes parasites de l'homme
Arch. Inst. Past. Madagascar, 1963, 32, 1, 37-45
61. Cabieses, F.
J. Neurosurg. 1962, XIX, 644
62. Cabie..ses, F., Vallena, M., Landa, R.
Cysticercosis of the spinal cord.
J. Neurosurg. 1959, 16, 337-341
63. Cannelas, H.M.
Neurocysticercose. Formes cliniques les plus fréquentes
Arch. de Neuropsychiatria, 1962, 20, 102-110

64. Cannelas, H.M.
Neurocysticercose : sa fréquence son diagnostic et ses formes cliniques
Rev. Neurol. Buenos Aires, 1962, 20, n° 3, 213-225
65. Cannelas, H.M.
Neurocysticercose : fréquence, diagnostic et formes cliniques
Semana Med. 1961, 68, n° 50, 2107-2109
66. Cannelas, H.M.
Neurocysticercose, : fréquence diagnostic
Arch. de Neuropsychiatria 1962, 20, 1-16
67. Cardenas, J. et Cardenas, M.D.
Cysticercose du système nerveux. Découvertes anatomopathologiques et radiologiques
J. Neurosurg. 1962, 19, n° 8, 635-640
68. Chebotareva
Clinical aspects of cysticercosis of the brain
Vop. Neirokhr. 1957, 21, n° 6, 44-45
69. Chung, H.L., Lee, C.U.
Cysticercosis cellulosae in man with special reference to involvement of central nervous system
Clin. Med. 1355, 49, 429-445
70. Cohen, B.
Cysticercosis cerebri. A case report
South. Med. J., 1962, 55, 48-55
71. Collomb, H., Larivière, M. et Philippe, Y.
Cysticercose cérébrale (Premier cas au Sénégal)
Bull. Soc. Med. Afr. Noire, 1961, 6, n° 4, 695-700
72. Collomb, H., Pruvost, A., Giraud, J.
Cysticercose cérébrale
Med. Trop. 1958, 18, n° 2, 228-244
73. Cremieux, A.
Un cas de cysticercose cérébrale
Rev. Neurol. 1962, 106, n° 3, 336-340
74. Dandrea, F., Smaltino, F., Tedeschi, G.
Clinical and radiological considerations on cysticercosis located in the fourth ventricule
Acta, Neurol. 1964, 16, 612-619
75. Escobar, A.J.
Cysticercosis cerebral con el estudio de 20 casos
Arch. Mex. Neurol. Psiq. 1962, 1, 149
76. Dandy, W.E., cité par Sims
Cysticercosis cellulosae. In Lewis practice of surgery
77. Dao, C., Arnaud, J.P., Petithory, J., Brumpt, L.
L'immunofluorescence sur coupes de Taenia solium dans le diagnostic de la cysticercose. Résultats obtenus chez 35 malades
Nouvelle Presse Med. 1972, 1, 2049-2050
78. Davies, B.M., Morgenstern, F.S.
Un cas de cysticercose,d'épilepsie temporale et de travestisme
J. Neurosurg. Psychiat. 1960, 23, n° 3, 247-249
79. Dechaume, J.P. et Coll.
Considérations anatomo cliniques sur la cysticercose éncéphalique
A propos de deux observations
Lyon Med. 221, n° 26, 1519-1525

80. Degos, R., Castaigne, P., Bertrand I, et Sigal, S.
Cysticercose sous cutanée avec manifestations nerveuses centrales
Bull. Soc. Franc. Derm. 1961, 68, n° 4, 568-570
81. Denisoff, Hearan
Nouveau cas de cysticercose généralisée dans l'Est Congolais
Ann. Belge, Soc. Med. Trop. 78, n° 3, 529
82. Denisoff,
Cysticercose généralisée dans l'Est Congolais
Ann. Belge, Soc. Med. Trop., 1958, 38, 525-530
83. Dent, J.H.
Cysticercus cerebri : infestation du cerveau humain par un cestode
J.A.M.A., 1957, 164, n° 4, 401-405
84. Dickmann, G.H.
Cysticercose de la fosse postérieure
Presa Medica Argentina, 1946, 35, 1628
85. Dinakar
Cysticercose du cerveau
Neurol. India, 1970, 18, 165-170
86. Dixon, H.B.F., Hargreaves, W.H.
Cysticersosis (Taenia solium) A further ten years' study covering 284 cases
Quart. J. Med. 1944, 13, 107
87. Dixon, H.B..F, Lipscomb, F.M.
Cysticercosis : analysis and follow up of 450 cases
Spec. Rep. Ser. Med. Res. Council Londres 1961, n° 299
88. Dixon, H.B.F., and Smithers, D.W.
Epilepsy in cysticercosis (Taenia solium)
Quart. J. Med. 1934, 3 603-616
89. Dorfsman, J.
Aspects radiologiques de la cysticercose médullaire
Acta Radiol. 1966, 5, 1003-1006
90. Escobar, A.I.
Cisticercosis cerebral con el estudio de 20 casos
Arch. Mex. Neurol. Psiq, 1963, 1, 171
91. Euzeby, S. Dubra, M.
Diagnostic ante mortem de la cysticercose musculaire bovine (ladrerie)
a Cysticercus bovis par la méthode de l'immunofluorescence
Bull. Soc. Sci. Vet. et de Med. comparée, 1970, 72
92. Faiguenbaum, J.
Aspectos épidémiolggicos de la cysticercosis en Chili
Bol. Chil. Parasitol. 1961, 16, 71-75
93. Feijoo, Diaz, Gareca, Bertucci
Cysticercosis humana
Prensa Medica Argentina, 1968, 55, 1715-1718
94. Filipov, F.
Diagnostic pneumographique de la cysticercose cérébrale
Proc. Postgrad. Med. Inst. Isul. 1970, 17, n° 2, 153-156
95. Filipov, F.
New roentgenographic symptom in cerebral cysticercosis
Izvestia na Meditsinkite Instituti Sofia, 1951, 2.3., 87-98
96. Galbone, L., Beduschi, A. D'andrea
Aspects cliniques et possibilités thérapeutiques de la cysticercose
du IVe ventricule
Riv. Pat. Ment. 1957, 78, n° 3, 1183-1186

97. Gamboa, Acosta, Arroyo, Gonzales
Traitement de la cysticercose cérébrale par la prednisolone
Rev. Med. del Hosp. General (Mexico) 1963, 26, 235-248
98. Garrick, D.
Estado actual de la brucelosis, rabia y cysticercosis en Centro America y Panama
Bol. Oficina Sanitaria Panama 1967, 63. 143-150
99. Gelfand, M.
Cysticercosis of the brain in the African of Rhodesia
E. Afr. Med. J. 1948, 25, 110
100. Giraud, J.
Cysticercose
Thèse Marseille 1957
101. Goldschmid, J.M.
Two unusual cases of cysticercosis in man in Rhodesia
J. Helminth. 1966, 40, 331-336
102. Goni, P.B.
Cysticercose du système nerveux. Signes cliniques et traitement
J. Neurosurg. 1962, 19, n° 8, 641-643
103. Gros, C.L., Vlajovitch Bet Costeau, J.
Un cas de cysticercose encéphalique
Neuro. Chir. 1957, 3, n° 3, 203-208
104. Gros, C.L., Vlahovitch, B.
Cysticercose cérébro-méningée
Montpellier Med. 1956, 99, n° 5, 444-449
105. Guccione, A.
La cisticercose del sistema nervoso centrale umano
Libreria Milan 1919
106. Guillain, G., Peron, N. et Thévenard, A.
Le liquide céphalo-rachidien dans la cysticercose cérébrale
CRS Biologie 1026, 95, 455-457
107. Hector Marquez, Monter, M.D.
Cysticercosis. Pathology of Protozoal and Helminthic diseases with clinical correlation.
Edited by Raul Marcias Rojas MD, William et Wilkins 592-617
108. Heinz, H.J., Macuab, G.M.
Cysticercosis in the Bantu of Southern Africa
S. Afr. J. Med. Sci., 1965, 30, 19
109. Heinz, H.J. and Klintworth, G.K.
Cysticercosis in the etiology of epilepsy
S. Afr. J. Med. Sci, 1965, 30, 32
110. Hernandez, A.
Cysticercosis espinal
Rev. Med. Hosp. Gen. Mexico, 1965, 28, 567
111. Isamat de la Riva, F.
Cysticercose cérébrale
Ed. Vergara SA Barcelone 1957
112. Kroshbin, A.
La cysticercose cérébro-méningée (A propos d'une observation anatomo-clinique)
Sem. Hop. Paris, 1967, 43, n° 23/5,1587-1590

113. Korohoda, J.
Diminution du sucre dans le liquide céphalo-rachidien dans la cysticercose cérébrale
Polski Tygod. Lek., 1964, 19, n° 13, 473-475
114. Kuper, S. Mendelow, H. and Proctor, NSF
Internal hydrocéphalus caused by parasitic cysts
Brain 1958, 81, 235
115. Lafon, R., Gros, C.L., Labauge, R., Vlahovitch, B., et Ribstein, M.
A propos de trois cas de cysticercose du névraxe
Rev. Neurol. 1957, 96, n° 1, 9-18
116. Lahl, R., et Ockert, G.
Contribution à la cysticercose et en particulier les formes intra-craniennes
Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 1969, 103, n° 1, 25-46
117. Lange, O.
Sindrome liquorico da ciscercose encefalomeningea
Rev. Neurol. e Psiq. de Sao Paulo, 1940, 6, 35-40
118. Lange, O.
Le LCR de la cysticercose du système nerveux central
Rev. Neurol. e Psiq. de Sao Paulo, 1936, 2, 52-60
119. Lehman, W.
Uber einen fall von intrazerebraler zystizerkose
Das deutsche Gesund heitswesen, 1968, 14, 642
120. Ley
Nouvel apperçu clinique sur l'importance de la streptomycine dans le traitement de la cysticercose cérébrale
Cirurgia Ginecologia y urologia, 1952, 4, 269-274
121. Ley, Gracia, E.
Cisticercosis del siste ma nervioso central. Resume de 13 cas
Cuadernos de Medicina Interna Hospital Militar Gomez Ulla Madrid 1954
122. Ley, Gracia, E.
Cisticercosis
Rev. Clin. Espanola, 1954, 30, 339
123. Lombardo, L. Mateos, J.H.
Cysticercose cérébrale au Mexique
Neurology 1961, 11, n° 9, 824-828
124. Lopez Albo, W.
Cysticercose du système nerveux central et des méninges
Anales de Medicina Interna 1933, 1, 849-878
125. Lopez, Albo, W., Mendizabal, E., Feijoo, A., Urquiola, J.
Cysticercosis racemosus de la base del cerebrol (perilipofisaria y perichiasmatica). Primer caso diagnosticado en vida en Espana
Rev. Clin. de Bilbao, 1934, n° 8
126. Mac Athur, W.P.
Cysticercosis as a cause of epilepsy in man
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1933, 26, 525-528
127. Magalhaes, A.E.
Reaçao de fixaçao do complemento para cysticercose no liquido cefalora-quidiano
Arq. Neuro. Psiq. 1957, 15, 183-189
128. Mazzoti, L., Trehino A.
Essayo de tratamiento con diethylcarbamazina (Hetrazan) en tres casos de cisticercosis humana
Rev. Instit. Salub. y Enfermedades Tropicales Mexico 1953, 13, 209-211

129. Mazzoti, L.
Datas sobre la cysticercosis en Mexico
Rev. Instit. Salubr. y Enfermedades Trop. 1944, 5, 283-292
130. Mazzoti, L., Torella, J.
Resultado negativos del Hetrazan en dos casos humanos de cysticercosis ocular
Rev. Instit. Salubr. y Enfermedades Trop. 1955, 15, 217-219
131. Mega, D., Lison, M.P.
Hypoglycorachie et cysticercose cérébro-méningée
Schweiz. Arch. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1967, 100, n° 2, 425-432
132. Mekta
Cysticercose intra-médullaire
Neurol. India, 1971, 19, 92-94
133. Mobius, W.
Cysticercose cérébrale et éosinophile du L.C.R.
Deutsche Med. Wschr. 1970, 95, n° 24, 1318-1323
134. Morris, N., Proctor, E.M., Elsdon, Dew, R.
A physico Chemical aproach to the serological diagnosis of the cysticercosis
J.S.Afr. Vet. Med. 1968, 39, 4, 41-44
135. Moses, A.
Dos methodos biologicos de diagnostico nas cisticercozes
Mem. do Inst. Cervaldo Cruz, 1911, 3, 322-326
136. Muller, U., Schroter, P.
Cysticercose cérébrale
Fortsch. Geb. Rontgenstr. 1967, 107, n° 3, 431-433
137. Natarajan
Cysticercosis of the brain
Neurol. India. 1970, 18, 171-175
138. Nieto, D.
La réaccion de fijacion del diagnostico de la cisticercosis de sistema nervioso
Congreso Latino americano de neurocir (Montevideo) 1955, 1316, 21
139. Nieto, D.
Cysticercosis of the nervous system. Diagnosis by means of the spinal fluid. Complement fixation test
Neurology, 1956, 6, n° 10, 725-738
140. Nieto, D.
Diagnostic de la cysticercose du system nerveux
Prensa Med. Mex. 1948, 11, n° 10, 226-230
141. Nieto, D.
Sobre la histopatologia de la cisticercosis
Bol. Inst. E.St. Med. Biol. 1943, 2, 73
142. Nino
Cysticercose humaine en Argentine
Prensa Med. Argentina 1950, 32, 3040-3044
143. Obrador, S.
Cysticercose du cerveau
Acta Neurochir. 1962, 10 n° 3, 320-364
144. Obrador, S. et Lamas, E.
La cysticercose solitaire du 4ème ventricule
Rev. Clin. Espano 1955, 59, n° 1, 42-44
145. Obrador, S.
Clinical aspects of cérébral cysticercosis
Arch. Neurol. Psychol. Chicago, 1948, 59, 457-468

146. Obrador, S. Nieto, D.
Considérations sur la clinique et le diagnostic de la cysticercose cérébrale
Actas lusos Espanolas de neurologia y psyquiatria, 1947, 6, 27-42
147. Olive, J.I., Angulo Rivero, P.
Cysticercose du système nerveux : Introduction et caractères généraux.
J. neurosurg. 1962, 19, n° 8, 632-634
148. Petithory, J., Jay, Feillet, M.
Le diagnostic immunoélectrophorèse et Ouchterlony de la cysticercose
L'Encéphale Paris 1971, 60, n° 1, 23-36
149. Petithory, J. et Berthelin, J.
Taeniose et Cysticercoses
Gaz. Med. France, 1969, 76, 2387-2406
150. Pieters
Cysticercose chez le Congolais
Ann. Soc. Belge. Med. Trop. 1955, 35, 751-755
151. Pupo, P.P.
Cysticercose du système nerveux. Manifestations cliniques.
Rev. Neuro-psiquiat. 1963, 26, n° 3, 212-214
152. Pupo, P.P.
Cysticercose du système nerveux, manifestations cliniques
Rev. Neuro-psiquiat. 1964, 27, n° 1, 70-82
153. Pupo, P.P.
Cysticercose du 4ème ventricule
Rev. Paulista de Medicina Sao Paulo, 1949, 34, 347-349
154. Powell, S.J., Proctor, E.M., Wilmot, A.J., Barnett, A.M.
Neurological complications of cysticercosis in Africans : a clinical and serological study
Ann. Trop. Med. Parasit. 1966, 66, 159-164
155. Powell, S.J., Proctor, E.M., Wilmot, A.J., Mac. Leod
Cysticercoses and epilepsy in Africains : a clinical and sérological study
Ann. Trop. Med. Parasit; 1966, 66, 152-158
156. Proctor, E.M., Powell, S.J., Elsdon Dew
Serological diagnosis of cysticercosis
Ann. Trop. Med. Parasit. 1966, 60, 2, 146-151
157. Rainaut, J., et Larivière, M.
Etat de mal épileptique chez un sujet atteint de cysticercose sous-cutanée
Bull. Med. A.O.F., 1957, 1, n° 3, 326-328
158. Ramamurthy, B.
Experience with cérébral cysticercosis
Neurol. India 1970, 18, Supp. 1., 89-91
159. Rao, S.B.
Cysticercose cérébrale
Indian Pediatr. 1970, 7, 227-230
160. Ravens, J.R.
Contribution à l'histoparasitologie de Cysticercus cellulosae et de C. racemosus
Arch. Histol. Normal. Patol. 1955, 6, (1), 43-97
161. Ray, B.S.
Cysticercosis of the brain. Report of a case with operation
Arch. Neurol. Psychiat. Chicago, 1941, 45, 494-504

162. Reddy, D. et Ramamurthy, B.
Les modifications ventriculographiques dans la cysticercose du cerveau
Brit. J. Surg. 1953, 41, n° 165, 11-12
163. Reddy, D. et Murty, V.R.
La cysticercose cérébrale
J. Trop. Med. Hyg. 1968, 71 n° 6, 158-161
164. Reed, L.H.
Intracranial cysticercosis
Brooklyn Hospital, J., 1948, 6, 32-40
165. Reyes, Armiso, E., Vargas Tentori, N.
Considerationes anatomoclinicas de la cisticercosis intracranial en 35 casos verificados
Rev. Med. Hosp. Gen. Mexico, 1962, 25, 667
166. Robles, C.L.
Considérations sur 100 cas de tumeur cérébrale
Prensa Med. Mexicana 1944, 9
167. Robles, C.L.
Considerationes respecto a la cysticercosis del cuarto ventriculo
Gaceta Medica de Mexico, 1941, 71, 746-755
168. Robles, C.L.
Considérations sur la cysticercose cérébrale
Arch. de Neurocirurgia, Buenos Aires, 1946, 3, 23-43
169. Robles, C.L.
Considérations sur la cysticercose cérébrale des enfants
Gac. Med. de Mexico, 1945, 75, 248-254
170. Rocca, D., Mendoza, D.
Troubles diencéphalo-hypophysaires dans la neurocysticercose
Rev. Neuro-psiquiat. 1967, 30, n° 4, 315-320
171. Rocca, E.D., Monteagudo, E.
Etude angiographique de la neurocysticercose
Internat, Surg. 1966, 46, n° 2, 131-141
172. Rocca, E.D.
Cysticercose intra-médullaire
Rev. Neuro-psiquiat. 1959, 22, n° 1, 166-173
173. Roger, H.
La cysticercose cérébrale ; son traitement neuro-chirurgical
Marseille Medical, 1943, 80, n° 7, 297-319
174. Salganik, E.
Cerebral cysticercosis
Izd Kartya Moldovenyaske, Kishine 1967
175. Santin, G., Vargas, J.
Etude radiologique de la cysticercose du système nerveux central
Radiology, 1966, 86, n° 3, 520-528
176. Schmite, P.
Les cysticercoses cérébrales
Thèse Paris 1928, n° 59
177. Silveira, F., Pessoa, S.
Contribuçao do estudo des reacçaoes biologicas na cysticercose
Bol. Instituto Hyg. de Sao Paulo, 1928, 32, 3-6
178. Simms, N.M., Maxwell, R.E., Christenson, P.C., French, L.A.
Hydrocéphalie interne secondaire à une cysticercose cérébrale : traitement par shunt auriculo-ventriculaire
J.Neurosurg. 1969, 30, n° 3, 305-309

179. Singh, A., Aggarwal, N.D., Malhotra, K.C., et Puri, D.S.
Un cas de cysticercose spinale avec paraplégie
Brit. Med. J. 1966, 2, n° 5515, 684-685

180. Slais, J.
The morphology and pathogenicity of the bladder worm. Cysticercus cellulosae and C. bovis
1970. Junk, Publisher

181. Slais, J.
The morphology of Cystieercus racemosus and the determination of the cysticercus species
Folia Parasit. Praha, 1967, 14, n° 1, 27-34

182. Soderman, W.A., Jung, R.C.
Treatment of Teniasis with Quinacrine Hydrochloride
J. Amer. Med. Associ. 1952, 148, 285-286

183. Soto Ramos, B. et Palomino
Aspects radiologiques de la cysticercose cérébrale
Ann. Radiol. 1968, 11, n° 1.2. 31-42

184. Spina Franca, A.
Aspects biologiques de la neurocysticercose altérations du L.C.R.
Semana Med. 1961, 68, n° 50, 2109-2110

185. Spina Franca, A.
Cysticercose do sistema nervioso central ; consideraçoes sobre 50 casos
Rev. Paulista de Med. Sao Paulo 1956, 48, n° 1, 59-70

186. Spina Franca, A.
Biological aspects of neurocysticercosis : altérations in the C.S.F.
Rev. Neurol. Buenos Aires, 1962, Juil. 247-261

187. Steimle, R., Valdes la Vallina, F.
La cysticercose spinale
Neurochirurgie, 1964, 10, n° 2, 158-163

188. Steimle, R.
La cysticercose cérébrale. A propos d'un cas à localisation intra-parenchymateuse limitée
Neurochirurgie, 1962, 8, n° 1, 22-35

189. Stepien, L.
La cysticercose cérébrale en Pologne. Symptomatologie et résultats opératoires dans 132 cas
J. Neurosurg. 1962, 19, n° 6, 505-513

190. Stepien, L., Chorobski, J.
Cysticercosis cerebri and its operative treatment
Arch. of Neurology and Psychiatry 1949, 6, 499-527

191. Talice, R.V. y Gurri
Sur la morphologie du Cysticercus racemosus. Existence d'un revetement cilié sur sa paroi
Ann. Parasitol. 1949, 24, n° 5, 6, 412-413

192. Testa,
Cysticercose Intramedullaire isolée opérée
Rev. Neurol. 1965, n° 5, 113

193. Thorton, Goldsmid, J.M.
Taenioses and cysticercosis with special reference to Rhodesia
Centr. Afr. J. Med. 1969, 15.3. 47-52

194. Tolosa, Ed.
Cysticercose cérébrale : aspects cliniques et possibilités thérapeutiques
Rev. Neurol., 1954, 90, n° 3, 187-208

195. Tolosa, E. et Fuenmayor, P.
Expérience neurochirurgicale sur l' épilepsie par cysticercose cérébrale
Rev. Clin. Espan. 1er Juil. 1957, 66, n° 1, 21-30

196. Tomiyasu, U., Ramseyer, J.C., Baker, R.N.
Wernicke like syndrom with chronic meningitis : a clinical neuropathological study of a patient with cysticercosis
Bull. Los Angeles, Neurol. Soc. 31, 72-83

197. Trawinski et Rothfeld, J.
Uber anwending der prazipitation reaktion sum nachweis der gehirn zysticerkose beim menschen
Zent. F. Backt, I. abt. Orig. 1935, 134. 472-474

198. Trelles, J.O., Ravens, R.
Estudios sobre neurocisticercose
Rev. Neuro psiquiatr. 1953, 16, 241

199. Trelles, J.O.
Etude sur la cysticercose cérébrale
Rev. Fac. de Ciencias Medicas de Cordoba, 1967, 25, 303-307

200. Trelles, J.O., Caceres, A. et Palomino, L.
Etude de la cysticercose du système nerveux. IV. Cysticercose médullaire
Rev. Neuro. Psiquiat., Déc. 1968, 31, n° 4, 225-249

201. Trelles, J.O., Caceres, A. et Palomino, V. et L.
La cysticercose médullaire
Rev. Neurol. Sept. 1970, 123, n° 3, 187-202

202. Trelles, J.O., et Lazarte, J.A.
La cysticercose cérébrale
Rev. de Neuro Psyquiat. de Li . 3, 1940, 393-511

203. Trelles, J.O., Palomino, L.
Histopathologie de la cysticercose cérébrale
Rev. Neurol. Buenos Aires, Juil. Sept. 1962, 20, n° 3, 226-246

204. Varleta, J., Oberhauser, E., Weinstein, V.
Contribucion al estudio bioquimico de la neurocisticercosis
Bol. Chili Parasit. 1961, 16, 62-66

205. Voge, M.
Structure du cysticerque
J. Parasit. 1963 49, 1, 85

206. Volovatz
Thèse 1902

207. Vosgien, Y.
Cysticercus cellulosae chez l'homme et chez les animaux
Thèse Paris 1911

208. Vosnaya, A.T.
The diagnostic significance of the complement fixation reaction in the determination of cerebral cysticercosis
Varrosi Neirojir, 1953, 17, 51-53

209. Weinberg,
Recherches de l'anticorps spécifique dans la distomatose et la cysticercose
C.R. Soc. Biol. 199, LXVI, 219

210. White J.C., Sweet, W.H., et Richardson, E.P. Jr
La cysticercose cérébrale, problème diagnostique et thérapeutique d'importance croissante.
New. England. J. Med. 14 Mars 1957, 256, n° 11, 479-486
211. Zenker, F.A.
Veber den Cysticercus racemosus des Gehirns
Neuro. Zbl. 1, 515, 1882

Kyste Hydatique :

212. Acquaviva, R. et Coll.
Les formes anatomo-cliniques des kystes hydatiques du cerveau et du crâne
Neuro. Chirurgie, Sept. Oct. 1967, 13, 5, 672-673
213. Acquaviva, R., Tamic, Kerdandi, Bru, Levy Lebar, Ouradan, Therenot, Boufflet, Lahlou, Bensimon, F.
Hydatidose de la moelle et du rachis, 21 observations
J. Med. Maroc, 1967, 3, 289, 33O
214. Acquaviva, R., Tamic,
Echinococcose vertébro médullaire, a propos de 14 observations
Neuro chirurgie, 1964, 10, 649-650
215. Acquaviva, R., Thevenot, C. et Bensimon
Echinococcose vertébro médullaire, 10 observations
Maroc Méd. Juil. 62, 446-782
216. Alperovitch, P.M.
Un cas d'echinocoque monocellulaire du cervelet
Khirourginia (Russe), Janv. 1953, n° 1, 72-73
217. Ambroise-Thomas, P.
Hydatidose Echinococcose alvéolaire
Ency. Med. Chir. 8107 A 10, 1972
218. Ambroise-Thomas, P. Kien Truong, T
L'immunofluorescence dans le diagnostic sérologique et le contrôle post-opératoire de l'hydatidose humaine. Bilan de 300 cas. Matériel et Méthodes. Résultats
CML Nov. 70, vol. 46, n° 38, 2955-2962, 3127-3132
219. Anderson, G.C., Swartzwelder, J.C.
Cerebral hydatid infection. Report of a case with recovered following surgical removal of the parasite
J. Parasit. 1949, 35, (2) 32
220. Arana-Iniguez, R. et San Julian, J.
Les kystes hydatiques du cerveau
J. Neurosurg. Juil. 1955, 12, n° 4, 323-335,
221. Arana-Iniguez, R., Gurri
Echinoccocosis of the nervous system
Rev. Neurol. Juil. Sept. 1962, 20, n° 3, 155-175
222. Arana-Iniguez, R. and San Julian
Angiografia del quiste ludatico cerebral
Med. Contemp., 1955, 73, 155-173
223. Arcan,
Un usuals localisations of hydatidosis : intraspinal cystis
Neurol. Psihiatr. Neurochur., 16, 37-44, Jan. Févr. 71

224. Armenta, J., Duclos, F., Zambrano, A., Bohorquez, A., et Jimenez-Castellanos
Hydatidoses cardiaque avec métastase cérébrale. Note clinique
Rev. Espan., Cardiol. Janv. 1967, 20, n° 1, 125-131
225. Arseni, C., et Samitca, D.C.
Les affections hydatiques cérébro-craniennes
Acta psychiat. NeuroL. Scand., 1957, 32, n° 4, 389-398
226. Ayres, C.M., Davey, L.M., et German, W.J.
Hydatidose cérébrale. Une observation clinique avec revue de la pathogénie
J. Neurosurg. Mai 1963, 20, n° 5, 371-377
227. Balasubramamian
Hydatid desease of the nervous system
Neurol. India, 18 Suppl. 1., 92, 5, Déc. 70
228. Baurand, D., Daniel, F., Guillermain, P., Tournigand, T. et Gascard, E.
Compression médullaire par kyste intradural (une observation)
Marseille Med. 1970, 107, n° 11
229. Begg., N., Begg, A.C., and Robinson, R.G.
Primary hydatid disease of the brain : its diagnosis, radiological investigation treatment and prevention
N.Z. Med. J., 1957, 56, 84-98
230. Benallegre, Benadallah, Zekri,
Coma mortel par rupture de kyste hydatique du cerveau
Arch. Franc. Pediat., XXVIII, n° 5, Mai 1971, 565
231. Bensimon, S.
Contribution à l'étude de l'ecchinococcose vertébro-médullaire
, Thèse med. Toulouse, Janv. 1962
232. Bernard, R., Vigourous, R., Giraud, Baurand, Choux, Chaix
Une hémiplégie isolée révélatrice d'un kyste hydatique chez un enfant de 4 ans
Pediat. Sept. 67, 22, 730-731
233. Bertrand, J.L., Acquaviva, R., Blavignac, F. et Thevenot, C.
Compression médullaire par echinococcose arachnoïdienne
Maroc. Med. Av. 1956, 35, n° 371, 320-324,
234. Boiscados, J.R.
Hydatidose médullaire
Acta Neurochir. 1961, 9, 157-170
235. Borne, G.
Un cas de kyste hydatique cérébral intra-ventriculaire
Bull. Soc. Path. Exot. Janv-Fév. 1964, 57, n° 1, 28-32
236. Brage, D., Pedace, A., et Napolitano, A.G.
Stupeur hypothalamique par hydatide diencéphalo-hypophysaire (Mutisme akinétique de Cairns).
Rev. Neurol. Nov. 1955, 93, n° 5, 730-739
237. Cabieses, M.F., Landa, C.R. et Morisaki, R.A.
Kyste hydatique du cerveau
Rev. Neuro-psiquiat., Sept. 1956, 19, n° 3, 411-415
238. Correa, Murphy
Primary hydatid cyst. of spinal cord
Acta. Neurol. Latino. Am., 1964, 10, 308-312

239. Carroll, J.D., et Lascelles, R.G.
Kystes hydatiques de la fosse postérieure
Brit. Med. J., 28 Juil. 1962, n° 5299, 234-236
240. Caruzzo,
Cranial hydatidosis
Neurocirugia, 26, 200-204, Oct. Dec. 68
241. Castro, M.
Hydatidose cérébrale
Neurocirugia, Janv. Juin, 1957, 15, n° 1, et 2, 95-97
242. Clifford,
intracranial hydatidosis in Kenya
E. Afr. Med. J., 45, 651-662, Oct. 1968
243. Cosacesco, A. et Vereano
Kyste hydatique épidural primitif
PresseMed. 1946, 54, 871
244. Coudert, Ambroise-Thomas, P. Pelissier, Goinard
Nouveaux documents sur un traitement médical du kyste hydatique
Lyon Chirurgical 1955, Nov., 61, n° 6, 908-910
245. Da Gama Imaginario, J.
A propos du traitement neuro-chirurgical des kystes hydatiques
Rev. Neurol. 1952, 86, n° 5, 489-490
246. Deve, F.
Echinococcose vertébrale, son processus pathogénique et ses lésions
Ann. Anat. Path. 1928, 5, 84, 1-859
247. Dew, H.R.
Hydatid disease. Its pathology diagnostic and treatment
The Australian Medical Pub. 10 H.L. 1928
248. Dew, H.R.
Primary cerebral hydatid disease
Austr. N.Z. J.Surg. 1955, 24, 161, 171
249. Dickmann, G.H.
Hydatidose encéphalique et rachidienne.
Rev. Neurol. Buenos Aires, Juil. Sept. 1962, 20, n° 3, 176-186
250. Djindjian, R. et Porot, J.
Volumineux kyste hydatique intra-ventriculaire. (Particularités Cliniques)
Sem. Hôp. Paris, 26 Mai 1957, n° 51, 2065-2068
251. Dioelsnitz, Duplay, J., Champeau, et Stagnaro
Volumineux kyste hydatique temporal à évolution latente opéré chez un enfant de 7 ans
Arch. Franc. Péd. 1957, 14, n° 5, 552
252. Feld, M., Brumpt, L., Chambon, M. et Fournier
Kyste hydatique autochtone pariéto-occipital gauche, annoncé par une méningite lymphocytaire à rechutes. Ablation, guérison
Rev. Neurol. 1955, 92, n° 4, 297-300
253. Ferey, Wolinetz, Montreer
Kyste hydatique du cervelet opéré
Rev. Neurol. 1948, 80, 208-209
254. Ferrand, J., Chitour, S. et Castillon, A.
Le kyste hydatique épidural "solitaire"
J. Chir., fév. 1966, 91, n° 2, 191-197

255. Fortuna,
Suprasellar solitary echinococcal cyst
Rev. Neurol. 40, 465-472, Nov. Dec. 70
256. Fuster, B.
L'E.E.G. dans les kystes hydatiques du cerveau
Rev. Neurol. Buenos Aires, Juil. Sept. 1962, 20, n° 3, 192-203
257. Garcin, R., Bertrand, I., Escalier, A., Guillaume, J. et Kipfer, M.
Kyste hydatique épidural lombosacré
Rev. Neurol., 1951, 85, n° 2, 147-150
258. Geiger, L.E.
Kyste hydatique du cerveau. Rapport d'un cas
J. Neurosurg. Oct. 1965, 23, n° 4, 446-449
259. Gessini, L. et Giammusso, V.
Une cause exceptionnelle de thrombose de la carotide interne au cou : kyste échinococcique de la bifurcation carotidienne. (Démonstration angiographique d'un circuit collatéral partant de la carotide externe à travers l'artère ophtalmique.
Minerva, Neurochir. Sept. 1957, n° 1, 23-26
260. Geuna, E., et Pagni, C.A.
L'echinococcose cérébrale (considérations sur 19 cas opérés)
Minerva neurochir. Juil. Sept. 1960, 3, n° 3, 125-134
261. Goinard, P. et Descuns, P.
Les kystes hydatiques du névraxe
Rev. Neurol., 1952, 86, n° 5, 369-415
262. Goinard, P. et Descuns, P.
Les kystes hydatiques du névraxe
Rev. Neurol. 1952, 86, n° 5, 486-488
263. Griponissiotis, B.
Kyste hydatique du cerveau et son traitement
Neurol. Nov. 1957, 7, n° 11, 787-792
264. Haddad, F.S.
Hydatid disease of the brain. Some considérations of its recurrence
Arch. Int. Hidatid, 1957, 16, 445-447
265. Homami, Ahmad
Hydatidose cranio-cérébrale (12 observations)
Thèse Med. Paris, 1962,
266. Iniguez, R.A. Barrios, R.R., San Julian, J.
Nouvelle technique pour l'extirpation du kyste hydatique cérébral. Note préliminaire
Prensa Med. Argent. 13 Av. 1951, 38, n° 15, 891-897
267. Iniguez, R.A., et Gurri, J.
Echinococcose du système nerveux
Rev. Neurol. Buenos Aires, Juil. Sept. 1962, 20, n° 3, 155-175
268. Jackson, H.
Infestation avec remarque particulière sur les kystes hydatiques du cerveau
Proc. Roy. Soc. Med. 1er Janv. 1964, 57, n° 1, 15-22
269. King, T.T. et Couth, RSC
Le diagnostic de l'hydatidose cérébrale
Clin. Radiol., Juil. 1961, 12, n° 3, 190-193

270. Katz, A.M. and Pan, C.T.
Ecchinococcus disease in United States
Am. J. Med. 1958? 25, 759-770
271. Lafon, R., Labauge, R. et Menard, A.
Echinococcose du névraxe (à propos de 3 observations)
Montpellier Med. Déc. 1960, 58, 3è série, n° 4, 313
272. Lagrot, F., Pheline, C., Legeais, G. et Marchioni, J.
Réflexions à propos d'une hydatidose spinale
Pédiat. 1960, 15, n° 1, 77-78
273. Lagrot, F., Pheline, C., et Azoulay, C.
A propos de huit cas d'hydatidose cérébrale
Arch. Franc. Péd. 1959, 16, n° 9, 1290, 1291
274. Lagrot, F., Pheline, C. et Azoulay, C.
A propos de huit cas d'hydatidose cérébrale
Pédiatrie, 1960, 15, n° 3, 293-297,
275. Langlois, J.C.
A propos d'un cas de KH intra-rachidien
Thèse Med. Bordeaux, 1947
276. Lebascle, Acquaviva, R.
EEG et kystes hydatiques du cerveau
J. Med. Maroc III 4, 331-343 , 1967
277. Le Beau, J.
Ablation en masse du kyste hydatique intrahémisphérique par augmentation de pression dans le ventricule latéral opposé
Rev. Neurol. Mars 1958, 98, n° 3, 218-219
278. Lerebouillet, J.
Echinococcose du système nerveux
, Rev. Prat. 1er Janv. 1961, 11, n° 1, 51-57
279. Ley,
Intramédullary hydatid cyst
J. Neurosurg. Vol. 33, Oct. 70, 457-459
280. Lombard, G.
Ecchinococcose rachidienne
Thèse Médecine Bordeaux 1932
281. Magath, T.B.
Present status of hydatid (echinococcus) disease in North America
Arch. Interna. Hydatid 1950, 11, 193-210
282. Manceaux, A.G., Descuns, P., Pelicier, Y et Pascalis, G.
Kyste hydatique du cerveau, vingt cinq ans d'évolution clinique
Rev. Oto-Neuro-Opht. 1956, 28, n° 4, 241-242
283. Masson et Coll.
Recidive d'un KH du cerveau
R.O.N.O., 1966, Janv. 38, 54-57
284. Moktos, Karaguiosof
Cerebral hydatid cyst. Review of the litterature in kuwait and report of a rare cas
Med. Ass. 1969, 3, 215-221
285. Obrador, S et Ortiz, Gonzalez, J.M.
Etude de quarante cas de kyste hydatiques de l'encéphale
Rev. Clin. Espân., 15 Nov. 1960, 79, n° 3, 176-181,

286. Obrador, S., Minon, R.J.L., Ales, J., Sanchez, Juan, J.
Hydatidose rachi-médullaire associée à une cysticercose généralisée
Rev. Clin. Espan. 15 Mars 1951, 40, n° 5, 323-326
287. Oelsnitz, M. (d'), Duplay, J. et Champeau
Volumineux kyste hydatique temporal opéré chez un enfant de 10 ans
Pédiatrie, 1957, 45 n° 1, 84-87
288. Olimann, S., Peterhansl, H., Siedschlage, W. D., et Wendt, F.
Problème de l'échinococcose spinale extradurale
Zbl. Chir., 14 Mai 1966, 91, n° 20, 741-747
289. Orman
Cerebral hydatid disease a radiological review
S. Afr. Med. J., 12 Oct. 1968, 42, 1048-1051
290. Paillas, J.E.
Les kystes hydatiques du névraxe
La vie médicale 1973, 54, (3), 753-763
291. Paillas, J., Bonnal, J., Payan, H. et Herard-Badier, M.
Thrombose de l'artère carotide interne révélatrice d'échinococcose cardiaque rompue et suivie d'hydatidose intra-cranio orbitaire
Sem. Hôp. Paris, 8 Av. 1962, 38, n° 20, 1200-1203
292. Paillas, J., Carayon et Tamalet
Kyste hydatique cérébral chez une enfant de 7 ans
Paris, Med. 13 Nov. 1948, 38, n° 42, 486-488
293. Pap, Z. et Emody, J.
Kyste à échinocoques du cerveau dont le diagnostic primaire a été établi à partir des symptômes oculaires
Klin. Monastsbl. Augenh., Juil. 1970, 157, n° 1, 87-92
294. Papi, R.
Kystes hydatiques encéphaliques
Rev. Espan. Oto Neuro Oftalm. Neurocir., Mars Av. 1952, 11, n° 60, 110-125
295. Pheline, C., Sendra, L., Raoux, J.P. et Mattei, L.
Volumineux kyste hydatique du cerveau
Pédiatrie, 1958, 13, n° 1, 75-76
296. Pheline, C., Sendra, L., Raoux, J.P. et Mattei, L.
Volumineux kyste hydatique du cerveau
Arch. Franç. Péd. 1958, 15, n° 7, 996
297. John, B, Poole, M. Sc. Ph.D., Raul, A. Marcias-Rojas
Echinococcosis
Pathology of Protozoal and Helminthic Diseases with Clinical correlation
Ed. by Raul, A. Marcias, Rojas, M.D. Williams et Wilkens, 635
298. Polizzi, F.
Cisti idatidea del ventricolo laterale. L'arteriografia nella diagnosi del idatidosi cerebrale
Chirurgia (Milano) 1957, 12, 1, 43-50
299. Proctor, N.S.F.
Problèmes liés à l'hydatidose du système nerveux central
Rev. Neurol. Buenos Aires, Juil. Sept. 1962, 20, n° 3, 204-212
300. Quilici, M., Dunan, H., Ranque, Ph.
Importance de l'endémie hydatique dans le S.E. de la France
Nouv. Presse Med. 18 Nov. 1972, 1, n° 41
301, Rassam, M.B.
A case of multiple hydatid cysts of the brain and viscera
J.Fac. Med. Iraq. 1955, 19, 5/6, 127, 130

302. Rayport, M., Wisoff, H.S., Zaiman, H.
Vertebral ecchinococcosis report of surgical and biological therapy with review of the literature
J. Neuro surgery, Aout 1964, 21, n° 8, 647-659
303. Robinson, R.G.
Complications neurologiques de la maladie hydatique
World Neurol. 1961, 2, 426-434
304. Roger, H.
Les kystes hydatiques du cerveau
Med. Trop. 1944, 4, n° 2, 89-110
305. Roger, H.
Kystes hydatiques du cerveau
Rev. Neurol. 1952, 86, 5, 369-415
306. Rougemont, J. (de), Barge, M., et Cordeiro, A.
A propos de onze observations de kystes hydatiques intra-c aniens
Ann. Med. Psychol., Déc. 1967, 125, n° 5, 821
307. Rougemont, J. (de), Abada, Barge, Cordei Ro,
A propos de 11 observations de kystes hydatiques intra - crâniens
J. Med. Lyon Oct. 67, 48, 1327, 1335
308. Rougemont, J. (de), Bodza, S. et Homani, A.
Les kystes hydatiques cérébraux chez l'enfant. A propos de 5 observations
Pediat. Mars 1965, 50, n° 2, 212-216
309. Samiy, E.
Compression de la moëlle dorsale et de la queue de cheval par kystes hydatiques
Acta neurochir., 21 Nov. 1963, 11, n° 3, 369-384,
310. Samiy, E.
Involvement of the central nervous system by hydatid cyst
Brit. J. Clin. Pract. Mars 1966, 20, 143-151
311. Samiy, E., et Zadeh, F.A.
Hydatidose crânienne et intra-crânienne. Avec référence spéciale au diagnostic radiologique.
J. Neurosurg., Mai 1965, 22, n° 5, 425-433
312. Schroeder, A.
Diagnostico del quiste hydatico cerebral
Arch. Int. Hidat. 1947, 195-218
313. Scotto Cosset, Peri
Kystes hydatiques de l'encéphale
La France Med. Dec. 1964, n° 10, 585-592
314. Sendra, L., Pheline, C., Legeais, G. et Touboul, R.
A propos d'un kyste hydatique du cerveau chez un enfant de 7 ans
Pediat. 1957, 45, n° 1, 75-77
315. Tarcan, B.
Kystes hydatiques intra-cérébraux. Une étude de 8 cas.
J. Internat. Coll. Surgeons, Sept. 1961, 36, n° 3, 334-345
316. Tohme, S.
Contribution à l'étude de l'echinococcose intrarachidienne
Rev. Neurol. Buenos Aires, Juil. Sept. 1962, 20, n° 3, 187-191
317. Valentino, V.
Kystes hydatiques intra-ventriculaires et intra-cérébraux associés. Relation d'un cas
Radiology, Août 1959, 73, n° 2, 250-252

318. Verco, J.
Hydatid of the brain removal by operation, death after four days
Neuro. Zbl. 9, 443-1890
319. Villiers (de), Hamman, H., Joubert, M.J.
A review of hydatic disease of the brain
S. Afr. Med. J. 1957, 31, 46, 1163-1167

Cénure :

320. Adamson, P.B.
Coenurus (?) infection of the brain of an European in South Africa
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1956, 50, 3
321. Angulo, J.J., Roque, A.L.
Essai de classification des cénures
Ann. Parasit. Hum. Comp. 1949, XXIV (3/4), 200-206
322. Bard,
A propos d'un cas de cenurose cérébrale
Thèse Med. Paris, 1958, n° 185
323. Baillet, C.
Recherches sur un cystique polycéphale du lapin et sur le ver qui résulte de sa transformation dans l'intestin du chien
Mem. Acad. Imp. Toulouse, T.II
324. Baylis, H.A.
On a coenurus from man
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1932, T.XXV, 275-280
325. Becker, B., J.P., et Jacobson, S.
Infestation of human brain with Cenurus Cerebralis. A report of case
Lancet 1951 (2), 1202, 1204
326. Becker, B., J.P. et Jacobson, S.
Infestation of human brain with Cenurus cerebralis. A report of three cases
Lancet 1951, (2) 198-202
327. Bertrand, I., Callot, J., Terrasse, J., Janny, P. et Perol, E.
A propos d'un nouveau cas de cénurose cérébrale
Presse Med. 22 Fev. 1956, 64, n° 15, 333-335
328. Boase, AJ.
Coenurus cyst of the eye
Brit. J. Ophtal. 1956, T XL n° 3, 183-185
329. Bonnal, G., Joyeux, Ch. et Bosch, P.
Un cas de cénurose humaine du à Multiceps serialis (Gervais)
Bull. Soc. Path. Exo. 1933, 26, 1061, 1071
330. Brumpt, E., Duvoir M.E., Sainton,
Un cas de cénurose humaine du à Coenures serialis parasite habituel des lapins et des lièvres
Ann. Parasit. T. XII, n° 5, Sept. 1934, 371, 58-67
331. Buckley, J.C.
Coenurus from human spinal cord
Trans. Roy. Soc. Med. Hyg. 1947, 41, 7
332. Caballero, C.E.
Un caso humano de cenurosis cerebral en Mexico
Acta Zool. Mex. 1956, 1, n° 13

333. Cannon, D.A.
A case of human infection with a species of Coenurus
Ann. Trop. Med. Parasit. T. XXXVI, 32, 1942
334. Clapham, P.A.
On two new coenuri from Africa and a note on the development of the hooks
J. Helm. 1942, XX (1.2) 25-31
335. Clapham, P.A.
Further studies on Coenurus glomeratus
J. Helmin. 1940, T. 18, 95-102
336. Clapham, P.A.
On the identification of Multiceps spp by measurement of the large hook
J. Helmin. 1942, 20, 31-40
337. Clapham, P.A.
A english case of Cenurus Cerebralis in human brain
J. Helminh., 1941, 19, 84-86
338. Clapham, P.A., Peters, B.G.
The differentiation of coenurus species by hook measurements
J. Helmin. 1941, 19, 75, 84 (3-4)
339. Cluver, EH
Annual report
S. Afr. Inst. Med. Resarch, 1940, 49
340, Correa, F.M.A., Ferriotti, F. Forjaz, S. Martinelli, N.
Cenurosecerebral. A proposito de un caso humano
Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo, 1962, 4, 38-45
341. Cowper, S.G.)
, Un cas de coenurose musculaire au Nigeria
W. Afr. Med. J., 1966, 15, 203
342. Crusz, H.
On an english case of an intra medullary spinal cenurus in man with some remarks on the identity of cenures parasiting man
J. Helmin. 1948, 22, 73- 6
343. D'andrea F. et Morello, G.
La cenurose cérébrale
Minerva neuropchi.Jui. Sept. 1964, 8, n° 3, 107-109
344. Dollfus, R. Ph.
Nécessité de connaître les changements de forme des crochets au cours de l'outogénèse pour identifier les jeunes cysticercus fasciolaris
La Feuille du Naturaliste, 10, 12, 1952, NS VII
345. Dollfus, R.P.H.
Sur un taenia (multiceps) du renard, vulpes vulpes (L). Discussion de son identification spécifique
Parasitologia 1969, 1, 143-165
346. Duplay, J., Cossa, P., Berard-Badier, M., Ranque, J. et Ceruti, F.
Une observation de cénurose cérébrale
Rev. Oto-neuro-ophtalm. 1954, 26, n° 8, 466-469
347. Duplay, J., Berard-Badier, M., Cossa P., et Ranque, J.
A propos d'un cas de cénurose cérébrale
Presse Med. 27 Av. 1955, 63, n° 30, 625-626
348. Epstein, E., Proctor, N.S., Heinz, H.J.
Introcular coenurus infestation
S. Afr. Med. J. 1959, 33, 602-604

349. Esch, G.W., Self, J.T.
A critical study of taxonomy of Taenia pisiformis (Bloch 1780) Multiceps multiceps (Leske 1780) and Hydatigera taeniaeformis (Batsh 1786)
J. Parasit. 1965, 51, 932-937

350. Esch, G.W.
The effects of cortisone and pre infection starvation on the establishment of larval Multiceps serialis in mice
J. Elisha mitchelle. Scl. Soc. 1964, 80, 114-120

351. Fain, A., Denisoff, V., Hamans, L., Questianl, G., Van Laere, L. Vincent, M.
Cenurose chez l'homme et les animaux du à Taenia brauni setti au Congo Belge et au Ruanda Urundi. Relation de 8 cas humains
Ann. Soc. Belge, Med. Trop., 1956, 36, (679-696)

352. Fain, A.
Coenurus of Taenia brauni setti parasite in man and animals from the Belgian Congo and Ruanda Urundi
Nature, London, 1956, 178, 1353

353. Fain, A.
Morphologie et cycle évolutif de Taenia Brauni setti cestode très commun chez le chien et le chacal en Ituri (Congo Belge)
Rev. Suisse de Zool. T. 59, n° 25, Déc. 1952

354. Fankhanser, R.
Coenurus cerebralis bein rind
Schweizer Arch. Fur Tierreilkunde, T. XCI, 16-30 , 1955

355. Georgi, J.P., Delahunta, A., Percy, D.H.
Cerebral coenurosis in a cat. Report of a case
, Cornell. Vet. 1969, 59, 127-134

356. Girard, J.
Les localisations nerveuses du Taenia coenurus. Etude clinique et parasitologique à propos d'une observation
Thèse Paris, 1956, n° 114,

357. Hall M.C.
A new and economically important tapeworm multiceps gaigeri from the dog
J. Am. Vet. Med. Ass. 1916, 50, 214-223

358. Harant, H. et Midrouillet,
Sur un nouveau cas de coenurose humaine
Bull. Soc Path. Exot. 1949, 42, 173

359. Heever, C.M., Plotkin, R., Ronthal, M.
Tapeworm cyst infestation of the brain
S. Afr. Med. J., Nov. 1970, 1290-1293

360. Heever, C.M., Plotkin, R., Ronthal, M.
Tapeworm cyst infestation of the brain
S. Afr. Med. J., 1970, Nov. 1290-1293

361. Henry, A. Cinca, A.
Etude expérimentale sur la cénurose du lapin
Ann. Inst. Pasteur, 1914, 28, 305

362. Hermos, J.A., Schultz, M.G., Healy, G.R., Barlox, J. et Church, W.G.
Coenurose (Taenia multiceps) cérébrale fatale chez l'homme
JAMA, 31 Aout 1970, 213 n° 9, 1461-1464

363. Johnstone, H.G., Jones, O.W., Jr.
Coenurose cérébrale chez un nourrison.
Am. J. Trop. Med. Mai 1950, 30, n° 3, 431-441
364. Joyeux, C.
"Note sur le Multiceps spalacis"
Ann. Parasit. Hum. Comp. 1923, 1, 65-69)
365. Joyeux, C., Richet, C., Schulmann, E.
Description d'un cenure trouvé chez la souris blanche de laboratoire
Bull. Soc. Zool Fr. XLVII, 181-186
366. Kadyrov
Effet de la température sur le cénure
Veterinaria, 5, 53, May 69,
367. Kuper, Mendelow, Proctor,
Internal hydrocephalus causedby parasitic cysts
Brain, 1958, 81, 235
368. Landells, J.W.
Intra medullary cyst of the spinal cord due to cestode Multiceps multiceps in the cenures stage, Report of a case
J. Clin. Patho. 1949, T. 11, 61-63
369. Langebuch, C.
Einen cestoden larve aus dem hirn eines unter dem erischeinmgen einen meningitis verstorbenen Khaben
Berl. Klin, Wochenschr 19 Jan. 1891, 70
370. Larsh John, Race George, Esch Gerald
A histopathologic study of mice infected with the larval stage of Multiceps serialis
The journal of Parasitology, Vol. 51 n° 1, Fev., 45-52
371. Meyer, MC.
Coenuriasis in verying hare in Maine, with remarcks on the validity of Multiceps serialis
Trans; Am. Micros; Soc. T. LXXIV, 2? 163-169
372, Morishita, K., Sawda, I
On tapeworms of the genus Multiceps Hitherto Unrecorder from man
Jap. J. Parasitol. 1966, 15, 495-501
373. Nagaty, H.F. Ezzat, M.A.E.
On the identity of Multiceps multiceps (Leske 1780), M. gaigeri (Hall 1916) and M. serialis (Gervais 1845) with a review of these and similae forms in man and animals
Proc. Helmin. Soc. Washington 1946, 13, 33, 44
374. Perez, Munoz, R.
Cenurosis del gonado lanar
Rev. Soc. Agravia 1954, 19-20
375. Perria, C. et Coll.
Cenurus cerebralis (stade kystique larvaire de multiceps). Diagnostic clinique et histologie de 4 cas
Minerva neurochir., 1971, 15, n° 2, 77-87
376. N.S.F. Proctor, M.B., B.CH, MRC Path
Coenurosis
Pathology of Protozoal and Helminthic Diseases with clinical correlatinn
Ed. Raul A. Marcias-Rojas, M.D. Williams et Wilkins
377. Raillet, A., Monquet
Cenure du Coypon
Bull. Soc. Cent. Med. Vet. 1919, T. LXXII, 204-11

378. Raillet, A., Merrulaz, M.
Sur un cenure nouveau de Bonnet chinois (Macacus Sinicus)
Bull. Soc. Path. Exot. 1919, Paris T.XII, 223-228
379. Raillet, A. et Henry, A.
Sur un cénure de la Gerbille à pieds velus
Bull. Soc. Path. Exot. 1915, Paris, T.VIII, 14 Av. 173-177
380. Ranque, J. Nicoli, R.N.
Considerations parasitologiques sur la cénurose cérébrale. A propos d'un nouveau cas.
Ann. Parasit. 1955, 30, n° 1,2, 22-42
381. Raper, A.B. and Dockeray, G.C.
Coenurus cysts in man 5 cases from East Africa
Ann. Trop. Med. Parasit, 50, 121, 1956
382. Robinson, R.G.
Coenurosis of the central nervous system
Word Neurol. Jan. 1962, 3, n° 1, 35-42
383. Rodiguez, Gallego
Primeros casos de cenurosis humana en Espana
Rev. Iber. Parasi t. 17, 341, 1957
384. Roger, H., Sautet, J. Paillas, J.E.
Un cas de cénurosede la fosse cerebrale postérieure
Rev. Neurol. Nov. Dec. 1942, 75, 319-321
385. Ruiz Rey, A.
Sobre la accion hipotalamica de la dimetil-ditio hydantoina. Papel del vencidol en la diabetes insipida sintomatica y gemina asi como en la enuresis nocturna esencial
Rev. Clin. Espanol. Madrid 1956, T. LXIII, 294-302
386. Sandground, J.H.
On a coenuris from a brain from a monkey
J. Parasit. 23, 482, 1937
387. Taramelli, N., Dubois, A.
Un cas de coenurose chez l'homme
Ann. Soc. Belge, Med. Trop, 1931, 11, 151-54
388. Templeton, A.C.
Human Coenurus infection : a report of 14 cases from uganda
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1968, 62, 251-255
389. Templeton, A.C.
Anatomical and geographical location of human coenurus infections
Trop. Geog. Med. 23, 105, 8, Mars 1971
390. Turner, M. and Leiper, R.T.
On the occurence of Coenurus glomeratus in man in West Africa
Trans Roy. Soc. Trop. Med. Hyg, 13, 23, 1919
391. Vanderick, F., Fain, A., Langi, S., Va, Balen, H.
Deux nouveaux cas de cenurose humaine à Taenia brauni au Ruanda avec une localisation orbitaire du cenure
Ann. Soc. Belge, Med. Trop. 1964, 44, 1077-1080
392. Watson, K.C. and Laurie, W.
Cerebral cenurosis in the Bantu
S. Afr. Med. J. 30, 964, 1956

393. Watson; K.C. et Laurie, W.
La coenuriase cérébrale chez l'homme
Lancet, 24 Déc. 1955, 269, n° 6904, 1321-1322
384. Wainwright, J.
Coenurus cerebralis and racemose cystis of the brain
J. Path. Bact. 73., 347, 1957
385. Wilson, VCLC, Wayte, D.M. and Addae RO.,
Human coenurosis. The first report case from Ghana
Trans. of Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. Vol. 66, n° 4, 1972, 611-623